Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. W. Schneider

Zur Abgrenzung der Psoriasis arthropathica von der Psoriasis vulgaris im Hinblick auf Laborbefunde und Anamnese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Reinhold Maysenhölder
aus Balingen

1969

Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor: Prof.Dr. W.SCHNEIDER

- -

Zur Abgrenzung der Psoriasis arthropathica von der Psoriasis vulgaris im Hinblick auf Laborbefunde und Anamnese

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Reinhold Maysenhölder
aus Balingen

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof.Dr. J.Hirschmann

Erster Berichterstatter: Prof.Dr. H.Tronnier

Zweiter Berichterstatter: Prof.Dr. W.Schneider

Inhaltsverzeichnis

A. Allgemeines 1

I. Einleitung 1

1. Zusammenhang zwischen Psoriasis vulgaris und Gelenkbeschwerden 1
2. Gedanken zur Ätiologie und Pathogenese 4

B. Eigene Untersuchungen an Hand von Krankengeschichten aus der Hautklinik der Universität Tübingen 8

I. Kurzer Überblick über das ausgewertete Krankengut aus der Hautklinik der Universität Tübingen 8

II. Auswertung der Laborbefunde 10

1. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 10
2. Weißes Blutbild 13
   a) Verhalten der Leukocyten 13
   b) Verhalten der Lymphocyten 15
   c) Verhalten der eosinophilen Granulocyten 17
   d) Verhalten der Monocyten 18
3. Transaminasen (SGOT, SGPT) 19
4. Lactatdehydrogenase 19
5. Harnstoff im Serum 20
6. Kreatinin im Serum 21
7. Immunelektrophorese 22
8. Antistreptolysintiter 23
9. Rheumafaktor 24
10. C-reaktives Protein 25

III. Anamnestische Angaben 29

1. Altersverteilung 29
   a) Alter beim 1.Auftreten der Hauterscheinungen 29
   b) Alter beim 1.Auftreten der Gelenkbeschwerden 32

2. Krankheitsverlauf 33
a) Dauer des 1.Klinikaufenthaltes 33
b) Zahl der Rezidive 34

IV. Kurzer Abriß der Therapie 40

1. Vorzugsweise Behandlung mit klassischer Therapie 41
2. Vorzugsweise Behandlung mit Psoil 41
3. Vorzugsweise mit Corticosteroiden 42

C. Diskussion 43

D. Zusammenfassung 45

Literaturverzeichnis ..... I - XI

A. Allgemeines

I. Einleitung

1. Zusammenhang zwischen Psoriasis vulgaris und Gelenkbeschwerden

Zusammenhänge zwischen Psoriasis vulgaris und begleitenden Gelenkaffektionen wurden schon im vorigen Jahrhundert von französischen Ärzten (DEVERGIE, BAZIN, BOURDILLON) erkannt. BAZIN prägte im Jahre 1860 den Begriff der Psoriasis arthropathica, ALIBERT wies 1882 darauf hin, daß Schuppenflechte und Gelenkbeschwerden in einem inneren Zusammenhang stehen könnten.

In der folgenden Zeit beschäftigten sich die verschiedenen Autoren immer wieder mit der Frage, ob es ein selbständiges Krankheitsbild der Psoriasis arthropathica gibt oder ob es sich nur um ein durch rheumatische Affektionen kompliziertes Krankheitsbild der Psoriasis vulgaris handelt. Deshalb wurden viele verschiedene Bezeichnungen für eine mit Gelenkbeschwerden einhergehende Psoriasis vulgaris gebraucht, die in der Dissertation von HOROWSKI (1968) im Einzelnen aufgeführt sind.

Verschiedene Autoren lehnen die Existenz einer Psoriasis arthropathica als selbständiges Krankheitsbild ab. So schreibt BÖNI (1957), daß die bei der Psoriasis arthropathica zu beobachtenden Gelenkveränderungen zwar gewisse Abweichungen aufweisen, grundsätzlich jedoch kein genügend signifikanter Unterschied zwischen primär-chronischer Polyarthritis und psoriatischer Arthropathie besteht. GRÜNEBERG meint, daß es keine psoriatische Arthropathie "sui generis" geben würde, sondern lediglich eine durch Arthritis komplizierte Psoriasis. ARENDT vertritt die Ansicht, daß die bei der Psoriasis gelegentlich auftretenden Gelenkaffektionen die Abgrenzung eines selbständigen Krankheitsbildes nicht rechtfertigen. Er ersetzt daher den

Begriff "Arthritis psoriatica" durch die Bezeichnung "sog. Arthropathia psoriatica". Er weist darauf hin, daß keine signifikanten Unterschiede zwischen der sog. Arthropathia psoriatica und der primär-chronischen Polyarthritis vorhanden sind, sondern daß zwischen beiden nur lokalisatorische und serologische Besonderheiten bestehen. In einer späteren Arbeit (1966) wird diese Ansicht revidiert, es wird - nach ausführlichen Untersuchungen in Bezug auf Häufigkeit, Alter und Geschlecht sowie Bestimmung der rheumatischen Tests - festgestellt, daß ein noch unbewiesener kausaler Zusammenhang zwischen Psoriasis vulgaris und primär-chronischer Polyarthritis besteht. LIENCE weist darauf hin, daß es vom radiographischen Gesichtspunkt aus gesehen keine charakteristische Arthropathie der Psoriasis gibt. WRIGHT spricht von dem Syndrom "Psoriasis mit erosiven Gelenkveränderungen" und nimmt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse an, daß es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener Krankheiten handelt. In neuerer Zeit versucht WRIGHT darzustellen, daß sich Patienten mit Psoriasis arthropathica in drei Hauptgruppen unterteilen lassen, 1) solche mit hauptsächlichem Befall der kleinen peripheren Gelenke, 2) solche mit schweren Deformierungen und 3) solche, die von der rheumatischen Arthritis nicht unterschieden werden können. MOM, der sich aus genetischen Aspekten heraus mit der Psoriasis beschäftigt, lehnt einen Zusammenhang zwischen Arthritis und Psoriasis ab, FATTAH und BAHGAT diskutieren die Zusammenhänge zwischen Psoriasis und rheumatischer Arthritis und betonen die Seltenheit eines Zusammentreffens bei ihren ägyptischen Patienten.

Die Mehrzahl der Autoren befürwortet jedoch eine deutliche Abgrenzung der Psoriasis arthropathica als ein selbständiges Krankheitsbild gegenüber der primär-chronischen Polyarthritis. Nach Ansicht von LIEVRE und BREUZARD, die bei 21 Fällen die Zusammenhänge zwischen Psoriasis und Rheumatismus untersuchten, gibt es eine Verbindung, die nicht zufällig sein kann; die Verff. kommen zu dem Schluß, daß das Zusammentreffen von Schuppenflechte und Rheumatismus

von genetischen Faktoren abhängig sein muß. Auch CHURCH spricht von einem gehäuften Vorkommen des Rheumatismus bei Psoriatikern, grenzt aber eine echte psoriatische Arthropathie ab, die in 0,6% der Fälle vorkommen soll. BOLLET und TURNER vertraten auf der Konferenz über Psoriasis am 9.5.1958 in New York die Ansicht, daß nicht nur die auf die distalen Interphalangealgelenke lokalisierten Formen, sondern auch die größere Gelenke betreffenden, mit Psoriasis gekoppelten Arthritiden von der rheumatischen Arthritis abgetrennt werden sollten. An Hand von 8 eigenen Fällen wurden die klinischen Charakteristica und die differentialdiagnostischen Kriterien für die Psoriasis arthropathica herausgestellt. MICHELSON meint, eine Gelenkentzündung bei bestehenden Hautherden sei relativ einfach als Psoriasis arthropathica zu diagnostizieren. Weiter befürwortet auch CORICCIATI - allerdings nur in drei beschriebenen Fällen - eine besondere Form der Psoriasis mit Gelenkerscheinungen, eine Psoriasis arthropathica. Er schließt auf Grund des negativen Ausfalls aller serologischen und histologischen Untersuchungen eine mikrobielle Ätiologie der Psoriasis arthropathica aus. Die Ansicht, daß die psoriatische Arthropathie eine eigenständige Krankheitseinheit darstellt, wird auch von REED und BECKER, LIERDE, KREBS, MARCO und BIGNAMI, HORNSTEIN, BAKER, GOLDING und THOMPSON, BARDUAGNI, LUNDBERG und ERICSON sowie ROBECCHI vertreten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in neuerer Zeit durch die verfeinerten Untersuchungsmethoden und die vielfachen Möglichkeiten, die Psoriasis arthropathica von der Polyarthritis abzugrenzen, für die überwiegende Mehrzahl der Autoren kein Zweifel daran besteht, daß die Psoriasis arthropathica als selbständiges Krankheitsbild zu betrachten ist.

Über die Häufigkeit des Auftretens der Psoriasis arthropathica (in Bezug auf die Psoriasis vulgaris) gehen allerdings die Ansichten weit auseinander. Eine kurze Übersicht über die in der Literatur angegebenen Prozentzahlen soll dies verdeutlichen:

BÖNI	2%
CHURCH	0,6%
DARIER	5%
GOTTRON	1,32%
KREBS	5 - 10%
LUNDBERG und ERICSON	1 - 8%
MARCO und BIGNAMI	11 - 15%
MILIAN	10%
NOBL	1%
RETORNAZ	8%

Die großen Differenzen beruhen nach Ansicht von KREBS auf der Vieldeutigkeit und ungenügenden Präzision des Begriffs "Rheumatismus".

2. Gedanken zur Ätiologie und Pathogenese

Zur Verdeutlichung des Zusammenhangs der Psoriasis mit Gelenkaffektionen läßt sich möglicherweise auch an Hand von Betrachtungen über die Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis etwas aussagen.

Einige Autoren stellen die Erblichkeit der Psoriasis in den Vordergrund, BRAUN-FALCO erörtert die genetische Bedingtheit der Psoriasis und schließt daraus, daß eine Heilung der Psoriasis nicht möglich ist. GIARDINA spricht von einem praedisponierenden Faktor (= potentielle Psoriasis), hinzu müsse ein bestimmtes Stimulans zur Auslösung der Erkrankung kommen. DVORSZKY und FAUST beobachteten an vier Töchtern eines gesunden Elternpaares eine Psoriasis vulgaris und schlossen aus dieser Beobachtung auf einen irregulären dominanten Vererbungstyp, wobei die scheinbar gesunden Eltern als Konduktoren angesehen werden mußten. Einen eindeutigen Hinweis auf die genetische Determination der Psoriasis gibt die Untersuchung von SCHNYDER an ein- und zweieiigen Zwillingen. Die Untersuchungen von NIERMANN an Zwillingen erlauben keine verbindlichen Aussagen über den

Erbgang. KONOPIK nimmt bei der Psoriasis eine hereditär oder congenital fundierte Stoffwechselstörung an, der Ausbruch der Krankheit ist von inneren und äußeren Faktoren abhängig. ABELE, DOBSON und GRAHAM untersuchten 815 Mitglieder einer Sippe und wiesen einen einfach autosomalen dominanten Vererbungsmodus nach. GAHLEN und SCHÜZ kamen durch das Ergebnis einer statistischen Analyse an 3519 Psoriatikern zu dem Schluß, daß eine unregelmäßige Dominanz der Psoriasisvererbung vorliegt. GRAYSON und SHIAR zeichneten einen sich über sechs Generationen hinziehenden Stammbaum einer mit Psoriasis erheblich belasteten Familie auf in der 27 von insgesamt 123 Familienmitgliedern erkrankt waren. INGRAM sieht die Psoriasis als eine konstitutionelle Erkrankung, deren Verlauf im Wesentlichen vom Klima beeinflußt wird.

Die Psoriasis als Folge einer Stoffwechselstörung wird von MELCZER sowie FARBER diskutiert, nach MELCZER liegt eine Störung des Fettstoffwechsels in den psoriatischen Herden vor.

Viele Autoren sehen die Psoriasis als Folge oder in Zusammenhang mit einer Infektion. KOROSSY, BÖSZÖRMENYI, GOZONI und FEJER untersuchten 104 Psoriatiker im Hinblick auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihrem Hautleiden und tonsillären Herden bzw. Infektionen der Tonsillen mit Streptococcus ß-haemolyticus. Sie fanden bei 36,5% tonsilläre Herde, bei 28% Streptococcen. Einen Zusammenhang zwischen Gelenkkomplikationen und Streptococcen konnten sie jedoch nicht nachweisen. JERZMANOWSKI und ONISK diskutierten die staphylo- und streptogenen Infektionen als einer der möglichen Mechanismen der Psoriasis bei praedisponierten Personen. Nach den Untersuchungen von CERNOHORSKY in Bezug auf die Frage nach der Pathogenese der Psoriasis spielen die Streptococceninfektionen als provokativer Faktor eine bedeutsame Rolle. LASSUS, MUSTAKALLIO, PUTKONEN und RECHARDT messen den Streptococceninfektionen für den Ausbruch oder die Verschlimmerung verschiedener Formen der

Psoriasis enorme Bedeutung bei, betrachten jedoch bei psoriatischer Arthritis gleichzeitig bestehende Staphylococceninfektionen als auslösenden Faktor. SCHOLTZ nennt als Ursachen, die eine latente Psoriasis in eine manifeste Form überführen können u.a. Streptococceninfektionen, allgemeine Infekte, Medikamente, Stressituationen sowie mechanische Traumen. Eine mögliche Virusätiologie der Psoriasis vulgaris untersuchten CSOKA und BIRO, ihre Versuche lieferten jedoch nur negative Ergebnisse. Nach GANS hat - seit der Kenntnis steriler Hautentzündungen - die Infektionstheorie der Psoriasis viele Anhänger verloren.

Die Psoriasis als allergisches Phänomen - durch Bakterienprodukte ausgelöst - wird von BAIRD beschrieben, der eine Behandlung der Krankheit mit hohen Dosen von Bakterienantigenen zusammen mit Antikörpern durchführte und in 80% der Fälle eine deutliche Besserung erzielte. KONRAD und RAVELLI sahen eine weitgehende Übereinstimmung der bekannten ätiologischen Faktoren der Psoriasis mit der von BERGER aufgestellten Ursachenreihe der rheumatischen Erkrankungen und meinten, die Psoriasis könnte als eine allergisch-hyperergische (= rheumatische) Reaktion aufgefaßt werden. FANINGER kommt zu dem Schluß, daß die Psoriasis eine dem rheumatischen Formenkreis zuzuordnende Mesenchymreaktion ist, welche bei einem psoriatisch disponierten Individuum durch äußere oder innere Faktoren über aktivierte Herdallergene wirksam wird.

Schließlich ist KOGON der Ansicht, daß das Nervensystem bei der Entstehung der verschiedenen Formen der Psoriasis eine führende Rolle spielt. CHARPY sieht die Ursache der Psoriasis in angeborenen oder erworbenen Störungen des Diencephalon, wie er 1953 auf dem Internationalen Dermatologenkongreß in London mitteilte. Am runden Tisch diskutierten unter BOLGERT als Präsidenten BLOCH-MICHEL, DE GRACIANSKY, LIEVRE, PIRET und SOULE die psychischen Alterationen bei Psoriasis. Nach ihrer Ansicht scheint die Psoriasis ein banales Krankheitsbild zu sein, das nicht nur

die Dermatologen sondern auch die Rheumatologen und Psychologen beschäftigen sollte.

Zusammenfassend kann man mit ARENDT sagen, daß die Ätiopathogenese der Psoriasis noch unklar ist und eine Abgrenzung der Psoriasis arthropathica gegenüber der primär-chronischen Polyarthritis heute durchaus gerechtfertigt ist.

B. Eigene Untersuchungen an Hand von Krankengeschichten aus der Hautklinik der Universität Tübingen

I. Kurzer Überblick über das ausgewertete Krankengut der Hautklinik der Universität Tübingen

Bei der Durchsicht der Krankenblätter der Jahre 1957 bis Anfang 1967 fanden sich insgesamt 880 Patienten mit Psoriasis. Darunter waren 462 Männer und 418 Frauen. Bei 45 Patienten war eine Psoriasis arthropathica diagnostiziert worden; Patienten mit Psoriasis vulgaris und "undefinierbaren" oder schon früher abgelaufenen Gelenkaffektionen wurden nicht berücksichtigt, ebensowenig wie diejenigen Patienten, bei denen zwar Gelenkbeteiligung vorhanden war, diese aber eindeutig dem Formenkreis der Arthrosis deformans zuzurechnen war. Von den 45 Patienten mit Psoriasis arthropathica waren 24 Männer und 21 Frauen.

Diese Zahlen zeigen bei dem vorliegenden Krankengut, daß die Psoriasis vulgaris bei Männern etwas häufiger vorkommt, dementsprechend könnte man auch das etwas häufigere Vorkommen der Psoriasis arthropathica bei Männern auffassen. Genauere Untersuchungen darüber müßten jedoch noch an einer statistischen Auswertung eines wesentlich größeren Patientengutes vorgenommen werden.

Die Häufigkeit der Psoriasis arthropathica im Rahmen der Psoriasis vulgaris liegt nach den obigen Angaben bei 5,1%, dies entspricht den Angaben von KREBS, LUNDBERG und ERICSON und DARIER. Das Verhältnis von Männern und Frauen beträgt 1,1 : 1, dies kommt der Beobachtung von ARENDT (1,6 : 1) am nächsten. Das in der Literatur am häufigsten angegebene Verhältnis liegt etwa bei 3 : 1. Es muß jedoch noch erwähnt werden, daß BAKER, GOLDING und THOMPSON 1953 über 60 Fälle von Psoriasis mit primär-chronischer Polyarthritis berichteten, darunter waren nach ihren Angaben 53 echte Fälle von psoriatischer Arthropathie, wobei das weibliche Geschlecht mit 45 Fällen stark überwog.

Eine zusammenfassende Übersicht über das Material der Tübinger Hautklinik gibt die nachfolgende Tabelle:

	Insgesamt	Männer	Frauen
Psoriasis vulg. und arthropathica	880	462	418
Psoriasis vulgaris	835	438 (52,3%)	397 (47,7%)
Psoriasis arthropathica	45	24 (53,3%)	21 (46,7%)

Häufigkeit der Psoriasis arthropathica bei Psoriasis vulgaris: 5,1%

Verhältnis von Männern : Frauen bei Psoriasis arthropathica: 1,1 : 1

II. Auswertung der Laborbefunde

1. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Die Bestimmung der BSG war bei dem vorliegenden Krankengut bei 667 Patienten mit Psoriasis vulgaris (347 Männer und 320 Frauen) und bei 42 Patienten mit Psoriasis arthropathica (22 Männer und 20 Frauen) durchgeführt worden. Nicht berücksichtigt wurde die BSG von Patienten, welche eine Begleitkrankheit aufwiesen, die normalerweise mit einer Erhöhung der BSG einhergeht.

Der Normalbereich umfaßt Werte bis zu 10 mm n.W. innerhalb der ersten Stunde, erhöht galt ein Wert bis einschließlich 30 mm n.W., stark erhöht war ein Wert über 30 mm n.W. nach der ersten Stunde.

Abb.1 zeigt eindeutig, daß die Mehrzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris eine normale BSG aufweist (es sind 314 Männer und 248 Frauen), erhöht war die BSG nur bei 28 Männern und 63 Frauen, eine starke Erhöhung ist als Ausnahme zu betrachten (5 Männer und 9 Frauen).

Bei Patienten mit Psoriasis arthropathica kann zunächst festgestellt werden, daß die BSG 15 mal (= 35,7%) normal ist, 11 mal (= 26,2%) erhöht und 16 mal (= 38,1%) stark erhöht. Das heißt, daß nur etwa 1/3 der Werte im Normbereich liegen, 1/3 erhöht sind und ein weiteres 1/3 im stark erhöhten Bereich liegen.

Aus Abb.1 ergibt sich ein deutlicher Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Patienten mit Psoriasis arthropathica. Männliche Patienten weisen einen Gipfel ihrer Kurve im Normalbereich und im stark erhöhten Bereich auf, nur eine geringe Anzahl zeigt eine mäßig erhöhte BSG von 10 mm n.W. bis 30 mm n.W. nach der ersten Stunde. Weibliche Patienten haben einen Gipfel im Normalbereich und im erhöhten Bereich und zeigen einen deutlichen Abfall im stark erhöhten Bereich.

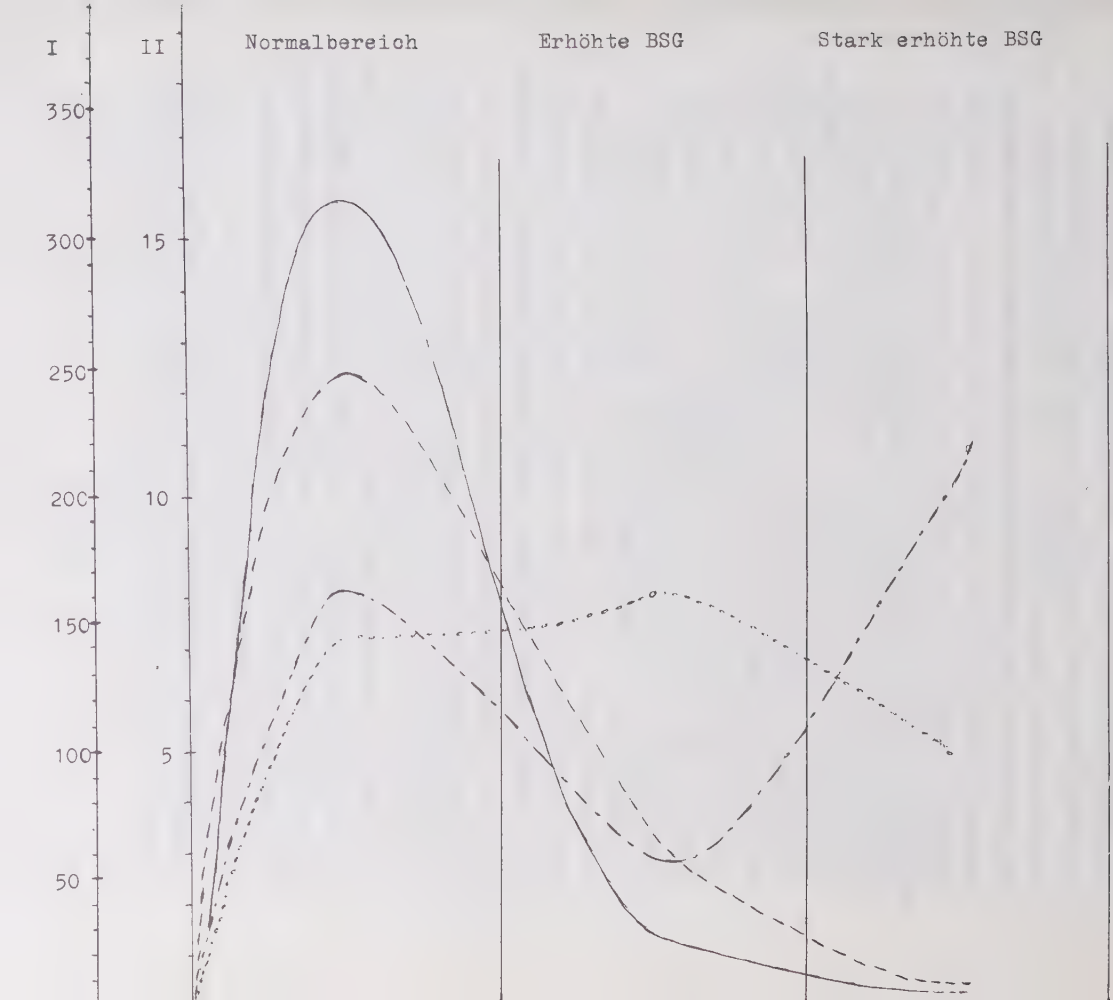


Abb.1:
Verteilung der BSG bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica

———— Ps.vulg. männl.
– – – – – Ps.vulg. weibl.
–·–·–·– Ps.arthrop. männl.
····· Ps.arthrop. weibl.

I = Anzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris

II = Anzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica

Anhand dieser Ergebnisse läßt sich aussagen, daß bei einer Psoriasis vulgaris in der Regel keine Erhöhung der BSG vorliegt, daß eine solche Erhöhung jedoch bei Psoriasis arthropathica in 2/3 aller Fälle vorkommt. Bei einer Erhöhung der BSG müßte demnach - mögliche Begleitkrankheiten ausgeschlossen - entweder eine Psoriasis arthropathica vorliegen oder man hat mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die einfache Psoriasis in eine komplizierte Form, z.B. auch in eine solche mit Gelenkbeschwerden, übergehen kann. Die Psoriasis arthropathica kann aber nicht - wenn man nur die erhöhte BSG als Kriterium nehmen würde - von der primär-chronischen Polyarthritis als selbständiges Krankheitsbild abgetrennt werden.

LANGHOF und MÜLLER untersuchten 27 Patienten mit Psoriasis arthropathica und stellten eine Erhöhung der BSG fest. HURIEZ fand die BSG bei 45% seiner untersuchten Patienten mit Psoriasis vulgaris erhöht. Dieses Ergebnis widerspricht eindeutig der Auswertung des Patientengutes der Universitätshautklinik Tübingen. In den von ARENDT bearbeiteten Fällen war die BSG ebenfalls erhöht. ROSENBERG untersuchte 50 Patienten, bei denen neben der Psoriasis noch eine chronisch progrediente Arthritis vorhanden war und fand die BSG in 38 Fällen erhöht. STÜTTGEN berichtet über eine Psoriasis arthropathica mit einer BSG von 110/150 mm n.W., KOKIC-DESPOTOVIK fand bei einer Psoriasis arthropathica eine BSG von 60/78 mm n.W. und ZABEL stellte eine Psoriasis pustulosa mit Arthropathie mit einer BSG von 78/106 mm n.W. vor.

Demgegenüber meinen LODIN, GENTELE, LAGERHOLM und KARLTORP, daß die sehr hohen Senkungsgeschwindigkeiten nicht mit der Psoriasis in Zusammenhang stehen, sie beschreiben allerdings 2 Fälle von Psoriasis arthropathica mit Senkungsgeschwindigkeiten von über 100 mm Hg. Nach Untersuchungen von HÄUSSLER und JAHN soll die BSG bei Psoriasis arthropathica und auch bei psoriatischer Erythrodermie unauffällig sein.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die BSG bei Psoriasis vulgaris im Normbereich liegt, bei Patienten mit Psoriasis

arthropathica jedoch nur in 1/3 der Fälle normal ist. Die Erhöhung der BSG bedeutet demnach das Hinzukommen eines noch nicht bekannten Faktors, der aber, will man die Psoriasis arthropathica als selbständiges Krankheitsbild einordnen, nicht zum rheumatischen Formenkreis gehören dürfte.

2. Weißes Blutbild

a) Verhalten der Leukocyten

In 745 Fällen von Psoriasis vulgaris und 42 Fällen von Psoriasis arthropathica wurden die Leukocytenzahlen pro mm^3 bestimmt. Als normal werden Werte von 6000 - 8000 Leukocyten pro mm^3 betrachtet, erhöht sind Werte bis 12000/mm^3, darüber liegen die stark erhöhten Werte. Eine Aufteilung in Männer und Frauen ist aus Abb.2 ersichtlich. Der Gipfelpunkt liegt bei weiblichen Patienten mit Psoriasis vulgaris sowie bei männlichen und weiblichen Patienten mit Psoriasis arthropathica im Normbereich, während männliche Patienten mit Psoriasis vulgaris ein Maximum im erhöhten Bereich aufweisen. Zu beachten ist, daß bei männlichen Patienten mit Psoriasis arthropathica im stark erhöhten Bereich nochmals ein Anstieg zu verzeichnen ist.

Während sich also die Leukocytenwerte bei weiblichen Patienten mit Psoriasis vulgaris und arthropathica im Normalbereich verteilen, tendieren männliche Patienten mit Psoriasis vulgaris zu erhöhten Leukocytenwerten, bei männlichen Patienten mit Psoriasis arthropathica liegt ein Maximum sogar im stark erhöhten Bereich.

ROSENBERG fand bei seinen 50 untersuchten Patienten eine Gesamtleukocytenzahl von 5200 - 15500 (Mittel: 9200), d.h., das Maximum liegt auch bei ihm im erhöhten Bereich. Bei den Untersuchungen von HURIEZ lag die Leukocytenzahl bei 222 Werten in 50% der Fälle über 8000/mm^3, in 20% der Fälle über 10000/mm^3, das sind zusammen 70% der Werte außerhalb des Normbereichs. ZABEL beschrieb einen männlichen Patien-

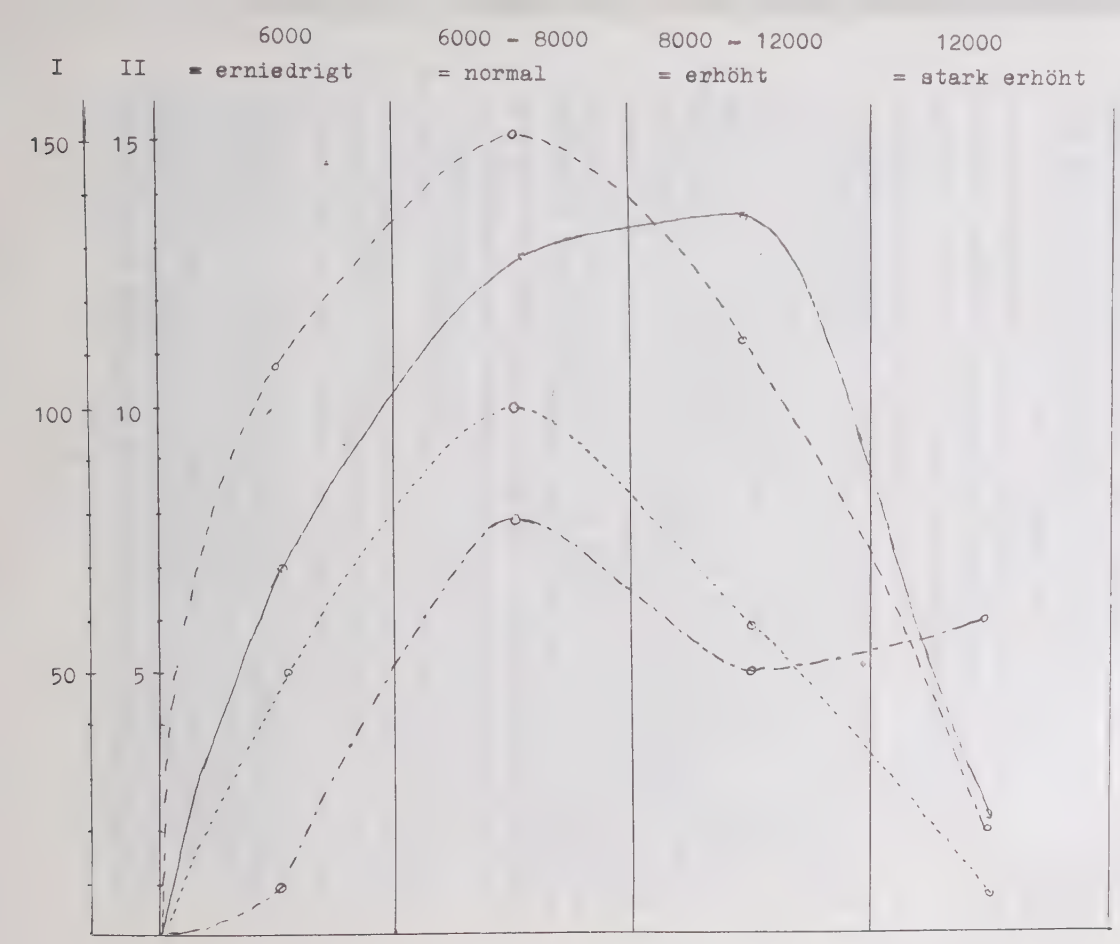


Abb.2:
Verteilung der Leukocyten bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica

———— Ps.vulg. männl.
--------- Ps.vulg. weibl.
-·-·-·-·- Ps.arthrop. männl.
····· Ps.arthrop. weibl.

I = Anzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris

II = Anzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica

ten mit Psoriasis arthropathica mit einer Leukocytenzahl von 22400/mm^3.

Diesen Angaben widersprechend fielen die Blutbilduntersuchungen von HÄUSSLER und JAHN uncharakteristisch aus, STÜTZEL-GERNECK fand bei 140 Patienten mit unkomplizierter Psoriasis keinen Wert unter 4000/mm^3 und nie einen Wert über 10000/mm^3. Die Autorin kommt auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß es praktisch unmöglich ist, ein bestimmtes Blutbild als für die Schuppenflechte charakteristisch anzunehmen.

Eine Erhöhung der Leukocytenzahl ist also - nach den vorliegenden Untersuchungen - sowohl bei Psoriasis vulgaris als auch bei Psoriasis arthropathica - nicht die Regel, bemerkenswert ist lediglich das Maximum der männlichen Patienten mit Psoriasis vulgaris im Bereich von 8000 - 12000 Leukocyten pro mm^3 und ein zweites Maximum für männliche Patienten mit Psoriasis arthropathica mit Leukocytenwerten über 12000/mm^3.

b) Verhalten der Lymphocyten

Abb.3 zeigt die Verteilung der Lymphocyten. Als normal gelten Werte zwischen 20 und 30%, dies ist ein Mittelwert der von HEILMEYER angegebenen Werte von ungefähr 35% und der Normalformel der Leukocyten von NAEGELI, bei der die Lymphocyten einen Prozentsatz von 20 bis 25% einnehmen.

Die Kurve für männliche Patienten mit Psoriasis vulgaris zeigt das Maximum im Normalbereich, auch weibliche Patienten haben ihr Maximum in diesem Bereich, sind jedoch im erhöhten Bereich noch weniger deutlich abgefallen. Patienten mit Psoriasis arthropathica (Männer und Frauen) zeigen demgegenüber einen deutlichen Gipfel im verminderten Bereich (unter 20%), eine Erhöhung der Lymphocytenzahl ist selten.

PALDROCK und POOMAN fanden bei einer Bestimmung der Lymphocyten bei 100 Psoriasiskranken in 81% der Fälle eine Vermehrung, in 14% normale Werte und nur in 5% verminderte

vermindert	normal	erhöht	stark erhöht
= 20	= 20 - 30	= 31 - 50	50

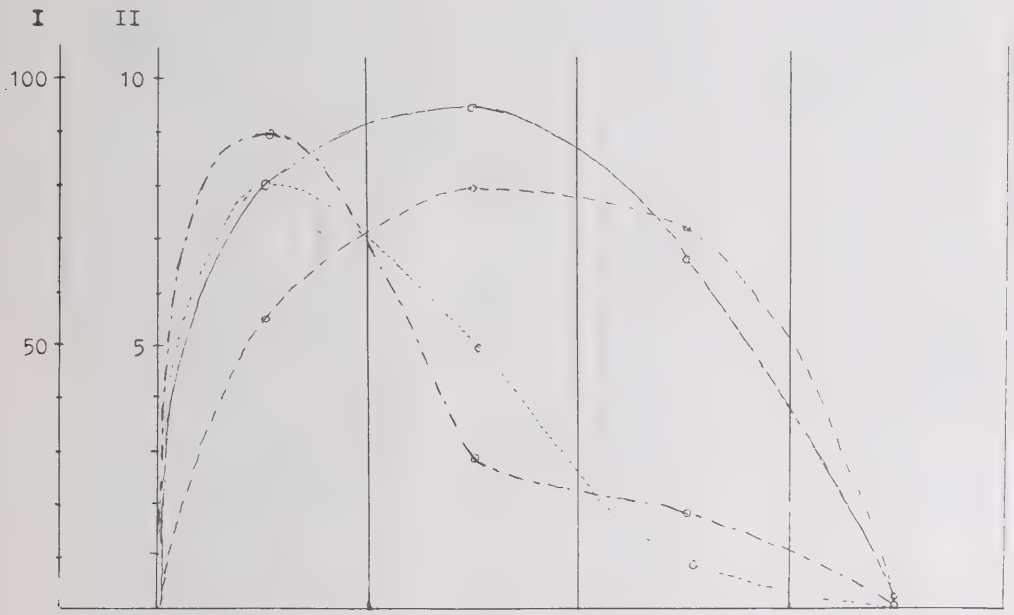


Abb.3:
Verteilung der Lymphocyten bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica

———— Ps.vulg. männl.
--------- Ps.vulg. weibl.
-·-·-·-·- Ps.arthrop. männl.
····· Ps.arthrop. weibl.

I = Anzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris
II = Anzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica

Werte. Sie schließen daraus, daß die Lymphocytenzahl bei Psoriasis erhöht ist, wobei die Zunahme bis zu 100% steigen kann. STÜTZEL-GERNECK gibt in 8,6% der Fälle eine Verminderung an, 22,14% Normalwerte, 52,2% erhöhte Werte und in 15% der Fälle stark erhöhte Werte. Nach der Behandlung sollen - nach Angaben der Autorin - in 36,42% eine Abnahme und 52,85% eine Zunahme der Lymphocyten vorhanden sein, nur 10,71% weisen vor und nach der Behandlung die gleichen Lymphocytenwerte auf.

Die Untersuchungsergebnisse von PALDROCK und STÜTZEL-GERNECK mit ihrem hohen Prozentsatz an Patienten mit erhöhten Lymphocytenzahlen können durch die vorliegende Auswertung (s.Abb.3) nicht bestätigt werden.

c) Verhalten der eosinophilen Granulocyten

Tab.1 gibt Aufschluß über die Verteilung der eosinophilen Granulocyten. Als oberste Grenze des Normalwertes wird ein Wert von 4% (nach HEILMEYER 2 - 4%) festgesetzt. Fälle mit zusätzlich nachgewiesener allergischer Affektion wurden nicht berücksichtigt.

Bei Psoriasis vulgaris finden wir die Eosinophilen in 26% erhöht (Männer 27,3%, Frauen 25%), der Prozentsatz bei Psoriasis arthropathica liegt deutlich höher - nämlich bei 32% (Männer 30%, Frauen 33,3%). Es darf daraus geschlossen werden, daß bei Psoriasis arthropathica im Vergleich zur Psoriasis vulgaris eine deutlichere Tendenz zur Erhöhung der eosinophilen Granulocyten vorhanden ist, und zwar bei Frauen stärker als bei Männern, während bei Psoriasis vulgaris männliche Patienten eher zu einer Erhöhung der Eosinophilen neigen.

STÜTZEL-GERNECK fand bei ihren 140 Patienten mit Psoriasis vulgaris in 62,14% der Fälle normale Werte der eosinophilen Granulocyten, in 23,57% erhöhte und in 2,85% stark erhöhte Werte. Die erhöhten Werte für Psoriasis vulgaris liegen demnach bei dem Krankengut der Universitätshautklinik Tübingen um 2 - 3% höher.

d) Verhalten der Monocyten

Die Verteilung der Monocyten wird ebenfalls aus Tab.1 ersichtlich. Ein Wert bis 8% wurde noch als normal angesehen (HEILMEYER gibt nur 2 - 4% als normal an). Bei Psoriasis vulgaris waren die Monocyten in 25,4% der Fälle erhöht, interessant ist dabei, daß ein deutlicher Unterschied zwischen Männern (34,5%) und Frauen (18,6%) besteht. Denselben Unterschied kann man auch bei Psoriasis arthropathica feststellen, insgesamt sind hier die Monocyten in 17,6% der Fälle erhöht, bei Männern in 28,5%, bei Frauen in nur 10% der Fälle.

Anhand der eben angeführten Prozentzahlen läßt sich zusammenfassend lediglich sagen, daß kein wesentlicher Unterschied zwischen Psoriasis vulgaris und arthropathica besteht, eine deutliche Differenz jedoch bei beiden Krankheitsbildern zwischen Männern und Frauen nachweisbar ist.

Tab.1

	Eosinophile		Monocyten	
	normal	erhöht	normal	erhöht
Psoriasis vulgaris				
insges.	358 (74%)	126 (26%)	425 (74,6%)	145 (25,4%)
männl.	157 (72,7%)	59 (27,3%)	159 (65,5%)	84 (34,5%)
weibl.	201 (75%)	67 (25%)	266 (81,4%)	61 (18,6%)
Psoriasis arthropathica				
insges.	17 (68%)	8 (32%)	28 (82,4%)	6 (17,6%)
männl.	7 (70%)	3 (30%)	10 (71,5%)	4 (28,5%)
weibl.	10 (66,7%)	5 (33,3%)	18 (90%)	2 (10%)

3. Transaminasen (SGOT und SGPT)

Die Bestimmung der Transaminasen ergibt keine von der Norm abweichenden Werte weder bei Psoriasis vulgaris noch bei Psoriasis arthropathica, wie Tab.2 zeigt. Normalwerte sind (ausgehend von den Bestimmungsmethoden der Universitätshautklinik Tübingen) für SGOT bis 25 E und für SGPT bis 20 E. Bei dem untersuchten Patientengut waren nur wenig erhöhte Werte zu finden, es besteht in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen unkomplizierter Psoriasis und solcher mit Gelenkbeteiligung.

Dies widerspricht den Untersuchungen von KIPPING, der bei Psoriatikern bei allen Enzymen - auch speziell bei der SGPT - Abweichungen von der Norm feststellte und die sich möglicherweise dadurch ergebenden Stoffwechselanomalien diskutiert. GERGELY untersuchte die Enzymaktivität der GOT im Schuppenhomogenat von 21 Psoriatikern im Vergleich zum Blutserum. Er konnte lediglich in den Schuppen eine gegenüber dem Blutserum stark erhöhte Enzymaktivität der GOT nachweisen. Allerdings fügt er hinzu, daß diese Aktivitätssteigerung nicht spezifisch für die Schuppenflechte sei, sie könne auch bei anderen Dermatosen vorkommen.

4. Lactatdehydrogenase (LDH)

Tab.2 gibt ebenfalls Aufschluß über das Verhalten der LDH. Wenn man nicht berücksichtigt, daß die LDH bei einer nur geringen Anzahl von Psoriasis arthropathica-Fällen bestimmt wurde und darin eine mögliche Fehlerquelle verborgen liegt, so ist die LDH bei Psoriasis vulgaris in 16,6% der Fälle erhöht, bei Psoriasis arthropathica jedoch in 30%. Hier besteht wieder ein deutlicher Unterschied zwischen Männern und Frauen, bei Psoriasis vulgaris ist die Erhöhung deutlicher bei Männern (23,5% : 7,6%), bei Psoriasis arthropathica deutlicher bei Frauen (28,5% : 33,3%).

Über das Verhalten der LDH liegen keine wichtigen Literaturhinweise vor. Es wurde lediglich von KREBS und SCHALTEGGER

sowie von NEUMANN, BELSAN und BLAZKOVA die Aktivität der LDH und anderen Enzymen in psoriatischen Hautveränderungen untersucht. Die letztgenannten Autoren weisen darauf hin, daß die Werte für LDH in der psoriatischen Papel signifikant höher lagen.

Tab.2

	SGOT		SGPT		LDH	
	normal	erhöht	normal	erhöht	normal	erhöht
Psoriasis vulgaris						
insges.	56	2	58	1	25 (83,4%)	5 (16,6%)
männl.	31	1	32	1	13 (76,5%)	4 (23,5%)
weibl.	25	1	26	0	12 (92,4%)	1 (7,6%)
Psoriasis arthropathica						
insges.	12	0	11	1	7 (70%)	3 (30%)
männl.	8	0	7	1	5 (71,5%)	2 (28,5%)
weibl.	4	0	4	0	2 (66,7%)	1 (33,3%)

5. Harnstoff im Serum

Die Bestimmung des Harnstoffs im Serum wurde bei 52 Patienten mit Psoriasis vulgaris (38 Männer und 14 Frauen) und 16 Patienten mit Psoriasis arthropathica (10 Männer und 6 Frauen) durchgeführt. Werte bis 40 mg% wurden als normal angesehen. Nicht berücksichtigt wurden Patienten mit gleichzeitig bestehendem Nierenleiden. Aus Tab.3 wird ersichtlich, daß der Harnstoff bei Psoriasis vulgaris in 30,7% der Fälle im Vergleich zur Psoriasis arthropathica (18,7%) öfters erhöht ist. Die Geschlechtsverteilung ergibt jedoch, daß bei der Psoriasis vulgaris Männer in 34,2% der Fälle betroffen sind, während der Schwerpunkt bei Psoriasis arthropathica mit 33,3% Harnstofferhöhung bei den Frauen liegt.

KONOPIK nimmt auf Grund seiner Blutharnstoffuntersuchungen u.a. an, daß es eine latente Psoriasis gibt. ROSENBERG fand bei seinen schon zitierten 50 Fällen von Psoriasis vulgaris mit chronisch progredienter Arthritis normale Harnstoffwerte.

6. Kreatinin im Serum

Tab.3 gibt ebenfalls Aufschluß über das Verhalten von Kreatinin im Serum. Als noch normal wurde ein Wert von 2,0 mg% angesehen. Nicht berücksichtigt wurden wiederum Patienten mit zusatzlichem Nierenleiden.

Bei den vorliegenden Untersuchungen kommt eine Erhöhung des Kreatinins praktisch nicht vor. In den oben erwähnten Fällen von ROSENBERG waren die Kreatininwerte ebenfalls normal. PECORA stellte auf Grund seiner Untersuchungen heraus, daß das Kreatin im Blut viel höhere Werte erzielen kann als das Kreatinin.

Zusammenfassend darf behauptet werden, daß weder bei Psoriasis vulgaris noch bei Psoriasis arthropathica eine Erhöhung des Kreatinins im Serum zur Diagnose bzw. Differentialdiagnose herangezogen werden kann.

Tab.3

	Harnstoff i.S.		Kreatinin i.S.	
	normal	erhöht	normal	erhöht
Psoriasis vulgaris				
insgesamt	36 (69,3%)	16 (30,7%)	42	1
männlich	25 (65,8%)	13 (34,2%)	30	0
weiblich	11 (78,6%)	3 (21,4%)	12	1
Psoriasis arthropathica				
insgesamt	13 (81,3%)	3 (18,7%)	13	0
männlich	9 (90%)	1 (10%)	9	0
weiblich	4 (66,7%)	2 (33,3%)	4	0

7. Immunelektrophorese

Die Immunglobuline teilen sich im Wesentlichen in die $ß_{2A}$, $ß_{2M}$ und Gammaglobuline auf. Aus den bearbeiteten Krankenblättern waren nur die Werte für Gammaglobuline zu ersehen. Als normal wurde ein rel. Prozentsatz bis zu 21% angesehen (HEILMEYER 14 - 21 rel.%). Bei Patienten mit Psoriasis vulgaris wurde insgesamt 59 mal eine Elektrophorese durchgeführt (35 Männer, 24 Frauen). Dabei waren die Werte bei den Männern 13 mal (= 37,1%) erhöht, 20 lagen im Normbereich und 2 Patienten zeigten erniedrigte Werte. Die Werte bei den Frauen mit Psoriasis vulgaris waren 5 mal (= 20,8%) erhöht und 19 mal lagen sie im Normbereich. Bei Psoriasis arthropathica (insgesamt 7 mal Elektrophorese und zwar 5 Männer und 2 Frauen) waren nur in 2 Fällen Normalwerte zu beobachten, und zwar ausschließlich bei den männlichen Patienten. Eine Verteilung der Gammaglobuline zeigt Abb.4. Hieraus läßt sich schließen, daß bei Psoriasis arthropathica fast immer eine Vermehrung der Gammaglobulinfraktion vorhanden ist, bei Psoriasis vulgaris jedoch nur in 37,1% der Fälle bei Männern und 20,8% bei Frauen.

BRAUN-FALCO und MARGHESCU stellen auf Grund ihrer Untersuchungen bei 30 Psoriatikern fest, daß eine Tendenz zur Erhöhung der Globuline, besonders der ß- und Gammaglobuline besteht. LAUGIER und ZIMMER wiesen bei ihren Untersuchungen ebenfalls eine Erhöhung der Gammaglobulinfraktion nach. In einer anderen Arbeit berichten die Autoren zusammen mit LEVY lediglich über eine ziemlich konstante Erhöhung der $ß_{2A}$- und $ß_{2M}$-Globuline. Daß die Werte der aktivsten ß- und Gammaglobuline in der Mehrzahl der Fälle erhöht sind, berichten auch RUSZCZAK und PROSZYNSKA-KUCZYNSKA, die 60 Seren von Patienten mit verschiedenen Formen der Psoriasis untersuchten. DANIELSEN behauptet, daß der einzige signifikante Unterschied zwischen Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica in Bezug auf die Immunelektrophorese das $ß_{2A}$-Globulin betrifft, das bei psoriatischer Arthropathie fast doppelt so häufig verstärkt ist wie bei Psoriasis vulgaris. FEIJOO fin-

det bei 58% aller Psoriatiker eine Hyperglobulinämie (26 Fälle von Psoriasis). RADL, KRAUS, TOUSEK und SHRBENA beschreiben bei 80 Prosiatikern eine inkonstante Erhöhung der Gammaglobuline. SCHNEIDER konnte bei 55 Untersuchungen in einer Reihe von Fällen eine Gammaglobulin-Vermehrung feststellen, er beobachtete jedoch kein charakteristisches Eiweißbild bei Psoriasis. Eine beträchtliche und fast konstante Vermehrung der Gammaglobuline wird auch von RICCIARDI beschrieben.

Im Gegensatz dazu berichten LAGERHOLM, LODIN und GENTELE, SCHUSTER, LEA jr., BLOCK und CURTIS, TEMIME und DEPIEDS sowie BERGMANN über keinerlei Veränderungen der Serumeiweißfraktionen bei Psoriasis. Normalwerte bei 3 Patienten, Vermehrung in 8 Fällen und eine Verminderung der Gammaglobuline in 2 Fällen beschrieben BOLGERT, BLAMOUTIER und MORET. Eine Tendenz zur Verminderung der Gammaglobuline bei Kindern mit Psoriasis vulgaris stellten FEDOROVSKAYA, FORTUNATOV und DOBROTINA als Besonderheit heraus.

8. Antistreptolysintiter (AST)

Fast ohne Ausnahme wiesen verschiedene Autoren eine Erhöhung des AST bei Psoriasis und vor allem bei deren Sonderformen nach. KOROSSY und Mitarb. fanden bei 27% hohe AST-Werte, LANGHOF und MÜLLER wiesen bei 27 Patienten mit Psoriasis arthropathica eine Erhöhung des AST nach, ebenso fand sich bei den Untersuchungen von LASSUS, MUSTAKALLIO, PUTKONEN und RECHARDT bei psoriatischer Arthritis häufig ein erhöhter AST. ARENDT spricht von zeitweiligen AST-Erhöhungen bei einigen seiner Patienten. FUGA ist der Ansicht, daß ein hoher antistreptolysinischer Titer (zusammen mit einer positiven Kutanprobe) in dem von ihm beschriebenen besonderen Fall einer Psoriasis arthropathica für die Anwesenheit eines streptogenen Fokus als auslösende Ursache der Arthropathie und der psoriatischen Erscheinungen spricht. Auch KONRAD und RAVELLI finden den AST bei Psoriasis arthropathica erhöht. Bei den Untersuchungen von CSOKA und BIRO

war der AST lediglich in mehreren Fällen etwas erhöht. Bei 29 von 67 Patienten von HURIEZ stellte sich eine Erhöhung des AST über 300 E heraus, ZABEL berichtete über einen Patienten mit Psoriasis arthropathica, dessen AST bei 400 E lag.

Tab.4 gibt Auskunft über das Verhalten des AST bei den Patienten der Universitätshautklinik Tübingen. Es läßt sich hier keine konstante Erhöhung des AST nachweisen, bei Psoriasis vulgaris findet sich nur in 12% der Fälle und bei Psoriasis arthropathica in 22,2% der Fälle eine Erhöhung. Es kann daraus geschlossen werden, daß der AST bei Psoriasis arthropathica etwa doppelt so häufig erhöht ist wie bei Psoriasis vulgaris. Die Abgrenzung zwischen Männern und Frauen ergibt, daß bei Frauen mit Psoriasis vulgaris der AST gegenüber den Männern häufiger erhöht ist (13,6% : 10,4%), bei der Psoriasis arthropathica kommt die Erhöhung des AST jedoch in einem größeren Prozentsatz bei Männern vor (16,6% : 25%).

9. Rheumafaktor (RF)

Der RF - ein Makroglobulin der $ß_{2M}$-Fraktion - kann durch verschiedene Agglutinations- und Präcipitationsreaktionen (Waaler-Rosesche-Hämagglutinationsreaktion, Latexfixationstest, Präcipitationsteste mit Gammaglobulin) nachgewiesen werden. Dieser für die Diagnose der primär-chronischen Polyarthritis bedeutungsvolle Faktor stellt vermutlich einen Antikörper dar, der sich gegen Komplexe aus Bakterienantigenen mit den entsprechenden Antikörpern richtet (HEILMEYER und MÜLLER). Der RF wird daher als eines der wichtigsten differentialdiagnostischen Kriterien von den meisten Autoren zur Abgrenzung der primär-chronischen Polyarthritis von der psoriatischen Arthropathie benutzt.

Tab.4 zeigt das Verhalten des RF bei Psoriasis vulgaris und arthropathica. Bei Psoriasis vulgaris ist der RF in nur 7,3% der Fälle positiv, bei Psoriasis arthropathica in

11,7% der Fälle. Man ersieht daraus, daß der RF bei Psoriasis arthropathica nicht wesentlich häufiger erhöht ist als bei Psoriasis vulgaris und kann daraus schließen, daß der RF nicht nur bei rheumatischen Erkrankungen positiv ausfallen kann, sondern auch bei allen Formen der Psoriasis, ohne daß man die von einigen Autoren (ARENDT, LAUGIER, LEVY und ZIMMER, WRIGHT, BOLLET und TURNER, BÜHLER, HÄUSSLER und JAHN, MARCO und BIGNAMI, BAKER, GOLDING und THOMPSON) aufgestellte Behauptung, eine Psoriasis arthropathica würde nur bei negativem RF vorliegen, bestätigen könnte.

Die Geschlechtsverteilung ergibt sich ebenfalls aus Tab.4, eine bevorzugte Erhöhung des RF bei einem der beiden Geschlechter ist nicht gegeben.

Eine Erhöhung des RF als Ausnahme bei Psoriasis arthropathica halten KREBS, REED und BECKER sowie DANIELSEN für möglich, BAKER (1966) berichtet, daß er unter "einigen hundert" Patienten mit positivem Waaler-Rose-Test nur 1,2 - 2% Psoriatiker fand.

10. C-reaktives Protein (CRP)

Tab.4 zeigt ebenfalls das Verhalten des CRP bei Psoriasis vulgaris und arthropathica. Bei Psoriasis vulgaris war das CRP in 14,9% der Fälle positiv, bei Psoriasis arthropathica jedoch in 64,2% der Fälle. Beide Male weisen Frauen in einem höheren Prozentsatz ein positives CRP auf als Männer (Psoriasis vulgaris: Männer 9,7%, Frauen 19,5%, Psoriasis arthropathica: Männer 60%, Frauen 75%).

In den von ARENDT bearbeiteten Fällen fand sich immer ein stark positives CRP, HURIEZ stellte in 29% der Fälle von Psoriasis arthropathica ein positives CRP fest, KOROSSY, BÖSZÖRMENYI, GOZONI und FEJER beschrieben bei 104 Psoriatikern in 15% der Fälle hohe CRP-Titer.

HEISKELL, REED, WEIMER, BECKER und CARPENTER stellten vergleichende Untersuchungen der Serumproteine von Patienten mit rheumatischer Arthritis und Patienten mit psoriatischer

Arthropathie an und fanden, daß bei allen schweren Arthritisformen auch beim CRP eine Übereinstimmung besteht. Bei dem von ZABEL beschriebenen Fall einer Psoriasis pustulosa mit Arthropathie war das CRP vierfach positiv.

Demgegenüber stellten LAUGIER, BULTE und LENYS bei 7 Patienten mit Psoriasis arthropathica in 6 Fällen einen negativen Ausfall des CRP fest.

Abschließend kann gesagt werden, daß die Bestimmung des CRP auf keinen Fall eine spezifische Methode für die Feststellung einer psoriatischen Arthropathie darstellt, bei Psoriasis arthropathica jedoch in einem höheren Prozentsatz ein positives Ergebnis gefunden wird als bei Psoriasis vulgaris.

Abb.4: Verteilung der -Globuline in rel.% bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica

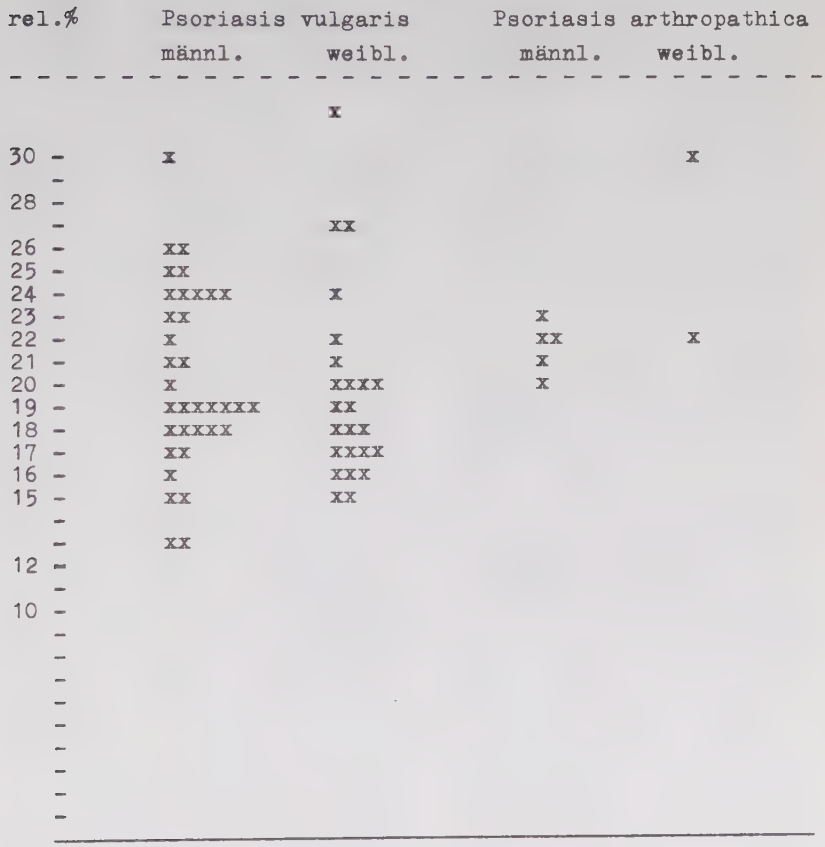


Tabelle 4

	AST		RF		CRP	
	normal	erhöht	negativ	positiv	negativ	positiv
Psoriasis vulgaris						
insges.	117 (88%)	16 (12%)	88 (92,7%)	7 (7,3%)	74 (85,1%)	13 (14,9%)
männl.	60 (89,6%)	7 (10,4%)	40 (96%)	2 (4%)	37 (90,3%)	4 (9,7%)
weibl.	57 (86,4%)	9 (13,6%)	48 (90,6%)	5 (9,4%)	37 (80,5%)	9 (19,5%)
Psoriasis arthropathica						
insges.	14 (77,8%)	4 (22,2%)	15 (88,3%)	2 (11,7%)	5 (35,8%)	9 (64,2%)
männl.	9 (75%)	3 (25%)	10 (91%)	1 (9,0%)	4 (40%)	6 (60%)
weibl.	5 (83,4%)	1 (16,6%)	5 (83,4%)	1 (16,6%)	1 (25%)	3 (75%)

III. Anamnestische Angaben

1. Altersverteilung

a) Alter beim ersten Auftreten der Hauterscheinungen

Über das Alter beim Auftreten der 1.Hauterscheinungen bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica gibt Abb.5 Auskunft. Bei männlichen Patienten mit Psoriasis vulgaris liegt das Maximum zwischen 20 und 29 Jahren, bei weiblichen Patienten früher, nämlich zwischen 10 und 19 Jahren. Bei Patienten mit Psoriasis arthropathica ergibt sich für Männer ein Plateau der Kurve zwischen 10 und 49 Jahren, für Frauen ein Maximum zwischen 20 und 29 Jahren, die überwiegende Mehrzahl wies jedoch die ersten Hauterscheinungen zwischen 50 und 59 Jahren auf (= 2.Maximum der Kurve).

Aus Abb.5 kann daher geschlossen werden, daß Patienten mit Psoriasis arthropathica die ersten Hauterscheinungen 10 bis 20 Jahre später aufweisen wie Patienten mit Psoriasis vulgaris. Die Abb. zeigt ebenfalls, daß die ersten Hauterscheinungen noch im hohen Alter auftreten können, bei Psoriasis vulgaris sind es 3 Patienten im Alter zwischen 70 und 79 Jahren und 2 Patienten im Alter zwischen 80 und 89 Jahren. Weiterhin ist auffällig, daß die ersten Hauterscheinungen bei Psoriasis vulgaris bei Männern und Frauen insgesamt in 60 Fällen schon in der Kindheit auftraten (0 - 9 Jahre), eine Psoriasis arthropathica in diesem Zeitraum jedoch keinen Erkrankungsbeginn aufweisen kann. Lediglich insgesamt 3 Patienten mit Psoriasis arthropathica erkrankten im Alter von 10 - 19 Jahren mit den ersten Hauterscheinungen (bei Psoriasis vulgaris insgesamt 146).

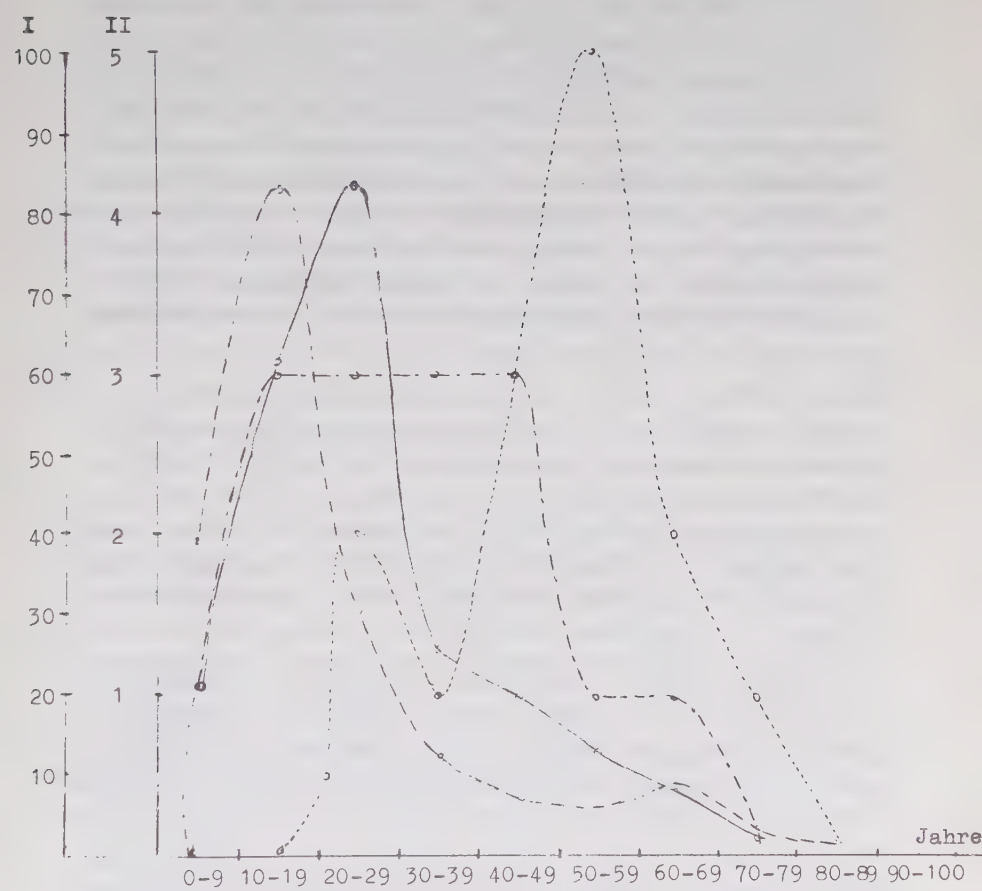
Nach den Untersuchungen von MOM schwankt das 1.Auftreten der Psoriasis vulgaris bei Männern zwischen einem Alter von 4 Monaten und 72 Jahren, bei Frauen zwischen 2 Jahren und 74 Jahren. BAKER, GOLDING und THOMPSON fanden bei den meisten

ihrer 60 Patienten einen Beginn der Krankheit in der 2. - 3.Lebensdekade. Dazu wäre anhand der vorliegenden Untersuchung, wie sie Abb.5 zeigt, zu sagen, daß das Maximum des Beginnalters bei Frauen in der 2.Lebensdekade, bei Männern jedoch in der 3.Lebensdekade liegt. Dies wird auch durch die Untersuchungen von PALDROCK und POOMAN bestätigt (64% der Frauen vor dem 20.Lebensjahr, 36% der Männer im Alter von 20-30 Jahren). Auch LOMHOLT schreibt, daß bis zum 20. Lebensjahr mehr Frauen erkranken, später dann mehr Männer. Ebenso stellten WATANABE, NINOMIYA, MINAGAWA und ARAI bei ihren Untersuchungen fest, daß das Alter bei Ausbruch des 1.Schubes bei den Frauen niedriger lag als bei den Männern. Nach ROSENBERG's Untersuchungen liegt in der überwiegenden Mehrzahl seiner 50 Fälle mit Psoriasis arthropathica das Maximum für den Beginn der 1.Hauterscheinungen zwischen 20 und 30 Jahren. Die Hälfte der Patienten mit Psoriasis vulgaris von STAUFFER erkrankte zwischen dem 15. und 30.Lebensjahr, 20% zwischen 1 - 15 bzw. 30 - 45 Jahren und die restlichen 10% zwischen dem 45. und 75.Lebensjahr. Bei JANSSON lag das mittlere Lebensalter bei Beginn bei Frauen bei 22,7 Jahren, bei Männern bei 31,8 Jahren. KREBS bezeichnet den späteren Beginn der Hauterscheinungen bei Psoriasis arthropathica um etwa das 30.Lebensjahr als auffällig.

Widersprechende Angaben finden sich bei CHURCH, dessen hauptsächlichstes Manifestationsalter zwischen dem 5. und 15.Lebensjahr liegt (dies würde nach unseren Untersuchungen nur für Frauen zutreffen). INGRAM schreibt, daß der Krankheitsbeginn vorwiegend an die Geschlechtsreife gebunden ist, was sich nach unseren Untersuchungen ebenfalls nur für Frauen als zutreffend herausstellt.

Zusammenfassend darf behauptet werden, daß die Auswertung des Patientengutes der Universitätshautklinik Tübingen mit den meisten der in der Literatur angegebenen Untersuchungen übereinstimmt, daß jedoch die Kurve für weibliche Patienten mit Psoriasis arthropathica im Vergleich zu den Auffassungen der anderen Autoren nach einer höheren Altersklasse zu verschoben ist.

Abb.5: Alter beim 1.Auftreten der Hauterscheinungen



——— Ps.vulgaris männl.
--------- Ps.vulgaris weibl.
-·-·-·-·- Ps.arthropathica männl.
····· Ps.arthropathica weibl.

I = Anzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris
II = Anzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica

b) Alter beim ersten Auftreten der Gelenkbeschwerden

Abb.6 zeigt die Verteilung des 1.Auftretens der Gelenkbeschwerden bei Männern und Frauen mit Psoriasis arthropathica. Bei Männern ergibt sich eine gleichmäßige Verteilung zwischen dem 40. und 80.Lebensjahr, bei Frauen liegt das Maximum zwischen dem 50. und 59.Lebensjahr. Vergleicht man damit Abb.5, so ergibt sich, daß bei Männern die Gelenkerscheinungen bis zu 30 Jahren nach den Hauterscheinungen auftreten, bei Frauen fällt jedoch das Maximum in Abb.5 und Abb.6 zusammen, das heißt, daß sowohl das Maximum beim 1. Auftreten der Hauterscheinungen als auch das der Gelenkbeschwerden in die Altersgruppe 50 - 59 Jahre fallen.

Nach TIEDEMANN treten die Gelenkbeschwerden bevorzugt im 3.(bei Frauen) bzw. 4.(bei Männern) Lebensjahrzehnt auf, dasselbe ergeben die Untersuchungen von BAKER, GOLDING und THOMPSON. Nach ROSENBERG liegt das Maximum des Auftretens der 1.Gelenkerscheinungen zwischen 40 und 50 Jahren. Nach den Angaben von LIENCE beginnt die Arthropathie bei einem durchschnittlichen Alter von 38,9 Jahren. In 13,7% der Fälle begann die Arthropathie jedoch unter 16 Jahren.

Das Verhältnis des 1.Auftretens der Hauterscheinungen zum 1.Auftreten der Gelenkbeschwerden zeigt Tab.6. Danach traten die Hauterscheinungen 8 mal vor den Gelenkbeschwerden auf, die Gelenkbeschwerden jedoch 9 mal vor den Hauterscheinungen. Gleichzeitiges Auftreten wurde in 4 Fällen beobachtet.

Diese Tatsache widerspricht den Ansichten der meisten Autoren. KREBS beschreibt 21 Fälle von Psoriasis arthropathica, bei denen die Hautveränderungen in 17 Fällen vor den Gelenkveränderungen auftraten, bei den 19 Patienten von HÄUSSLER und JAHN waren die Hauterscheinungen 14 mal zuerst aufgetreten. Aus der Hautklinik der Universität Jena sind 3 Patienten beschrieben, bei denen ebenfalls die Hautveränderungen vor den Gelenkbeschwerden auftraten. STÜTTGEN berichtet auf der Sitzung der Vereinigung Düsseldorfer

Dermatologen am 20.V.1953 über einen Patienten mit Psoriasis arthropathica, bei dem die Gelenkbeschwerden 2,5 Jahre nach den Hauterscheinungen auftraten. Demgegenüber wird aus der Städt.Hautklinik Stuttgart über eine 62-jährige Frau berichtet, bei der Gelenkerscheinungen 2 Jahre vor den Hauterscheinungen auftraten.

Abschließend kann festgestellt werden, daß wohl im allgemeinen die Hauterscheinungen vor den Gelenkbeschwerden auftreten, daß aber die Meinung vieler Autoren, es bestehe ein Intervall von 1 Jahrzehnt oder länger, nicht richtig ist (s.Diss. von HOROWSKI). Es kann bis jetzt keine definitive Aussage über die Größe des Intervalls gemacht werden (s. auch Tab.6).

2. Krankheitsverlauf

a) Dauer des 1.Klinikaufenthaltes

Abb.7 sowie Tab.5 geben einen Überblick über die Dauer des 1.Klinikaufenthaltes bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica. Aus Tab.5 wird ersichtlich, daß sich die Mehrzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris zwischen 20 und 29 Tagen in stationärer Behandlung befindet, während die Mehrzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica zwischen 30 und 39 Tagen stationär behandelt wurden. Abb.7 verdeutlicht die Aufteilung in Männer und Frauen. Das Maximum der Patienten mit Psoriasis vulgaris ebenso wie das der Männer mit Psoriasis arthropathica liegt zwischen 20 und 29 Tagen. Der Anteil der weiblichen Patienten mit Psoriasis arthropathica erreicht ihren Gipfel zwischen 30 und 39 Tagen und verschiebt damit die Gesamtheit der Patienten mit Psoriasis arthropathica in diese Zeitspanne (s.Tab.5).

Hinsichtlich der Dauer des 1.Klinikaufenthaltes läßt sich also sagen, daß Patienten mit Psoriasis arthropathica durchschnittlich 10 Tage länger stationär behandelt werden. Zu beachten ist, daß ein zweiter Gipfel der Kurve für männliche

Patienten mit Psoriasis arthropathica im Zeitraum von 50 - 59 Tagen, für Frauen mit Psoriasis arthropathica im Bereich von 60 - 69 Tagen liegt.

COMAISH findet die durchschnittliche Behandlungsdauer bei stationärem Aufenthalt bei 15,2 Tagen, CARILLO sieht diese bei 14,2 Tagen. JANSSON stellt bei seinen Psoriasis-Patienten keinen Unterschied hinsichtlich der Dauer des 1.Schubes fest. Wenn HURIEZ von einer mittleren Behandlungsdauer der Psoriatiker von 7 Wochen spricht, kann man annehmen, daß er damit auch eine vorhergehende oder nachfolgende ambulante Behandlung einbezieht und daß hier nicht speziell der stationäre Aufenthalt gemeint ist.

b) Zahl der Rezidive

PRAKKEN schreibt, daß bei rund 75% der erscheinungsfrei entlassenen Patienten innerhalb eines Jahres ein Rezidiv auftritt. Er schließt daraus, daß der Nutzeffekt einer stationären Psoriasisbehandlung nicht sehr groß ist. KNUDSEN sieht nach einer Behandlung mit Teerbädern und Grenzstrahlen bei 248 Patienten 50% Rezidive in den ersten 12 Monaten.

AGOSTINI, ZANCA und CARRERI teilten 135 Psoriatiker in 6 Gruppen ein, 31 Patienten erhielten eine kombinierte Behandlung mit Triamcinolon, Sulfonamiden und Anabolica. Es fand sich bei diesen Patienten eine kürzere Dauer der stationären Behandlung und eine geringere Zahl von Rückfällen als bei den anderen Gruppen. MORTON behandelte Patienten mit Psoriasis arthropathica mit Triamcinolonsalbe, in den meisten Fällen stellte sich nach 1 - 2 Monaten ein Rezidiv ein.

Hieraus wird ersichtlich, daß der Verlauf und auch die Häufigkeit der Rezidive u.a. von der Art der Behandlung abhängig ist. Mit GRÜNEFELD kann man jedoch sagen, daß der Verlauf einer Psoriasis so verschieden sein kann, daß eine bestimmte Voraussage nicht möglich ist.

Abb.8 gibt eine Übersicht über die Verteilung der Anzahl der Rezidive bei Psoriasis vulgaris und arthropathica. Hierbei zeigt sich, daß die Kurven für Männer und Frauen mit Psoriasis vulgaris bei 1 und 2 Rezidiven (0 = 1.Klinikaufenthalt) keinen großen Unterschied im Verlauf zur Psoriasis arthropathica aufweisen, daß aber weibliche Patienten mit Psoriasis arthropathica konstanter zu mehreren Rezidiven neigen.

Tab.5: Klinikaufenthalt in Tagen

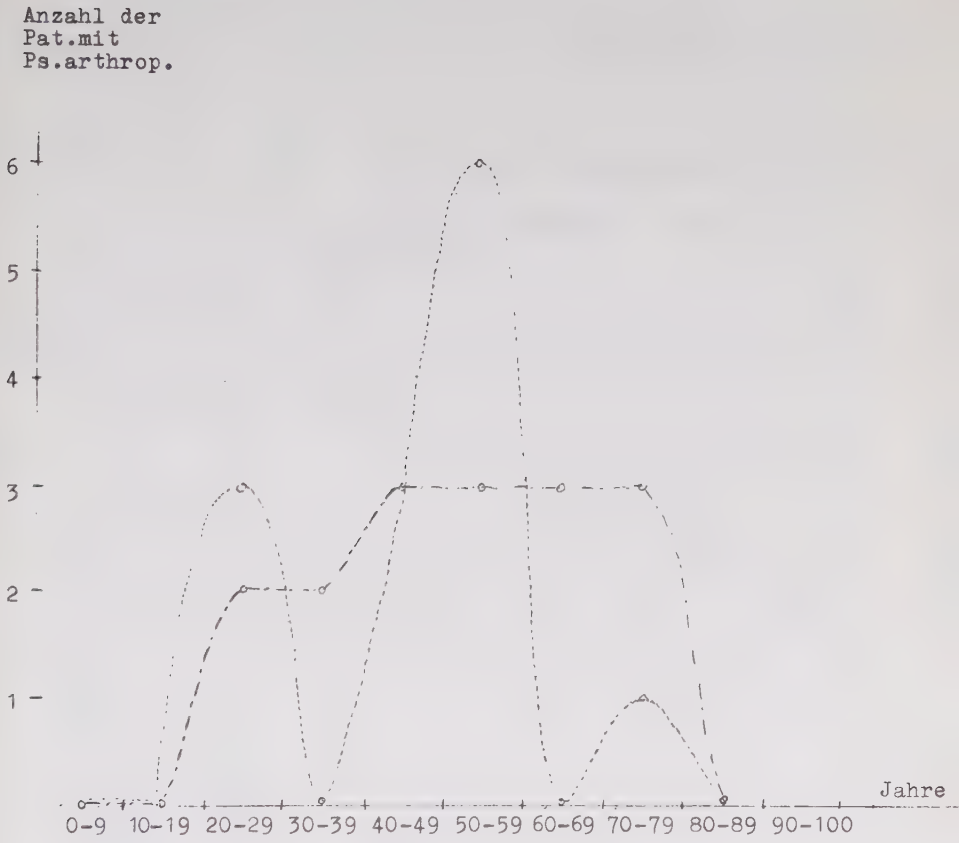
	Psoriasis vulgaris			Psoriasis arthropathica		
Tage	insges.	männl.	weibl.	insges.	männl.	weibl.
10-19	134	68	66	2	2	0
20-29	297	176	121	9	7	2
30-39	191	92	99	13	4	9
40-49	88	42	46	4	2	2
50-59	27	15	12	4	3	1
60-69	22	11	11	4	2	2
70-79	11	6	5	2	1	1
80-89	5	1	4	0	0	0
90-99	4	3	1	0	0	0
100-109	2	1	1	0	0	0
110-119	1	1	0	0	0	0
120-129	0	0	0	1	0	1
130-139	1	0	1	1	1	0
140-149	1	1	0	0	0	0
150-159	0	0	0	1	0	1
160-169	1	0	1	1	1	0

Tab.6: Verhältnis des 1.Auftretens der Hauterscheinungen zum 1.Auftreten der Gelenkerscheinungen (in Jahren)

Hautersch.	Gelenkbeschw.	Differenz
66	66	0
59	23	- 36
50	50	0
50	42	- 8
48	22	- 26
15	45	+ 30
23	24	+ 1
Jugend	65	+ ?
56	54	- 2
24	25	+ 1
34	32	- 2
44	47	+ 3
40	55	+ 15
58	55	- 3
45	45	0
61	57	- 4
29	29	0
47	42	- 5
52	53	+ 1
22	20	- 2
29	42	+ 13

\+ = zuerst Haut, dann Gelenke
\- = zuerst Gelenke, dann Haut
0 = gleichzeitiges Auftreten

Abb.6: Alter beim 1.Auftreten der Gelenkbeschwerden bei Psoriasis arthropathica



-·-·-·-·-·- Psoriasis arthropathica männl.

····· Psoriasis arthropathica weibl.

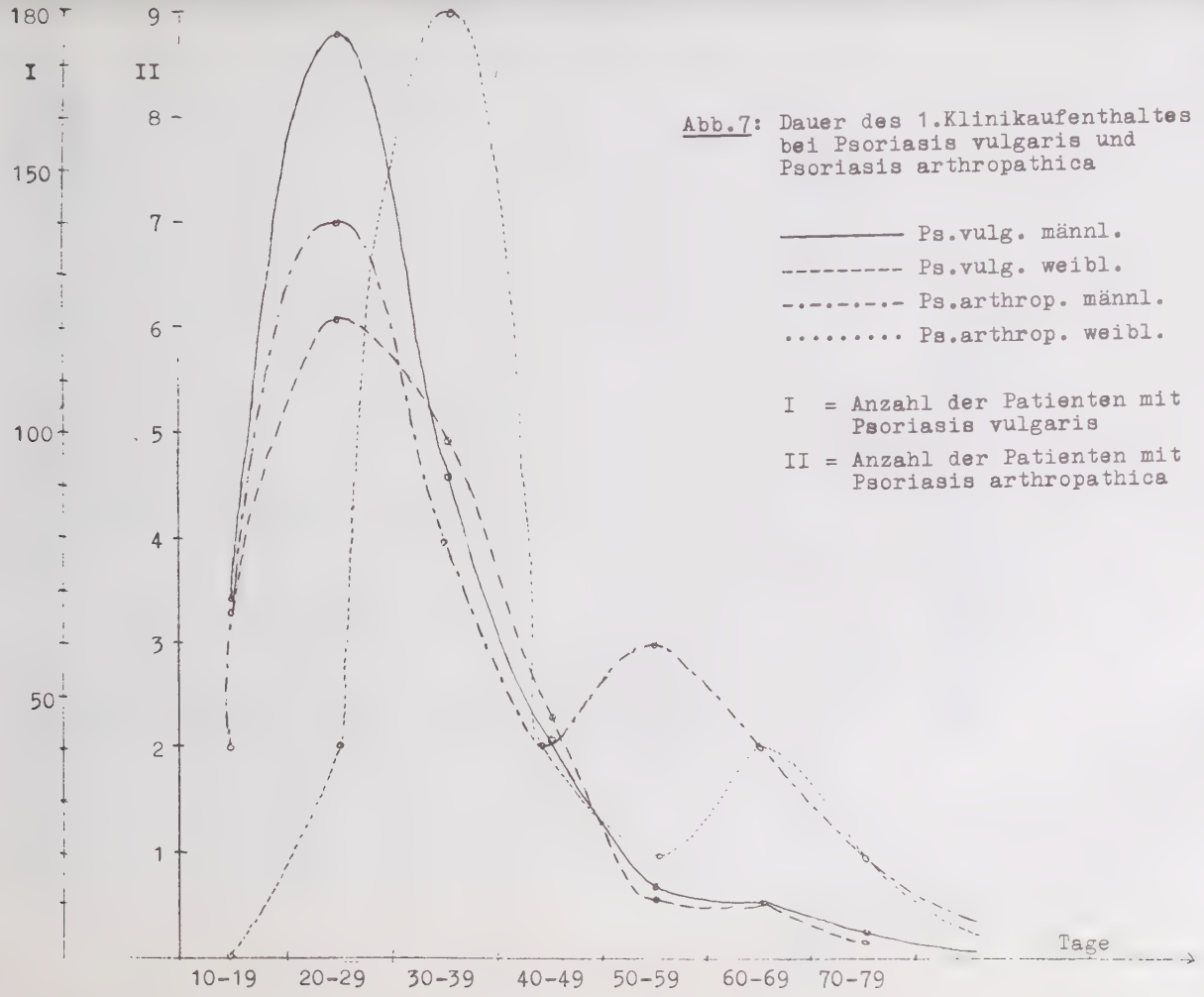


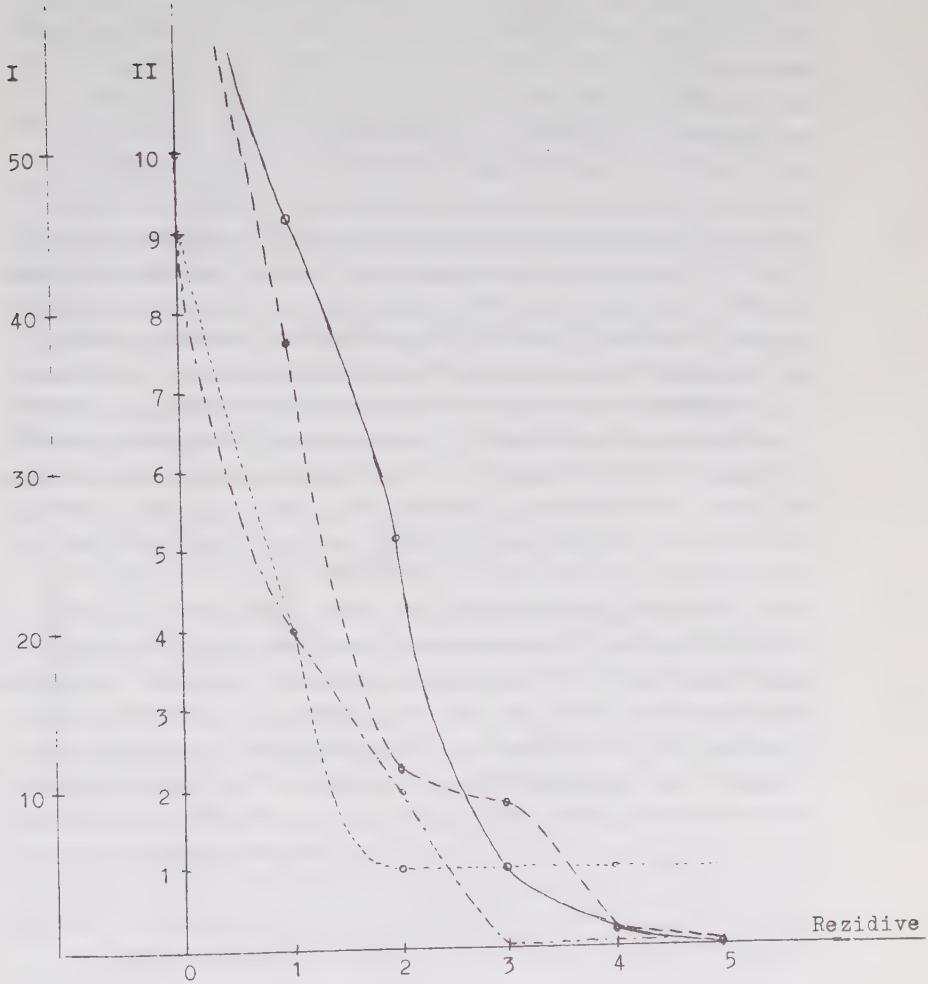
Abb.7: Dauer des 1.Klinikaufenthaltes bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica

——— Ps.vulg. männl.
--------- Ps.vulg. weibl.
-.-.-.-.- Ps.arthrop. männl.
..... Ps.arthrop. weibl.

I = Anzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris

II = Anzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica

Abb.8: Zahl der Rezidive bei Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica



——— Ps.vulg. männl. -.-.-.-.- Ps.arthrop. männl.

--------- Ps.vulg. weibl. ..... Ps.arthrop. weibl.

I = Anzahl der Patienten mit Psoriasis vulgaris

II = Anzahl der Patienten mit Psoriasis arthropathica

IV. Kurzer Abriß der Therapie

In einem ausführlichen Referat schreibt SAMITZ (1960) über die therapeutische Situation der Psoriasis. Er ist der Auffassung, daß das begrenzte Wissen von der Ätiopathogenese der Psoriasis definitiv prophylaktische und therapeutische Maßnahmen verhindert. Alle Behandlungsformen gründen sich auf Empirie. BRAUN-FALCO, der die genetische Bedingtheit der Psoriasis erörtert, folgert daraus, daß eine Heilung nicht möglich ist, sondern lediglich die Beseitigung der Hauterscheinungen angestrebt werden kann. Der Autor gibt 1963 auch eine Übersicht über neuere Behandlungsmethoden (Vit. D_2, Folsäure, Milchsäure etc.), hebt aber am Ende hervor, daß die klassische Therapie immer noch die erfolgreichste ist. SZODORAY, HELLIER und WHITEFIELD betonen, daß bei der Psoriasis keine Heilung bzw. Dauerheilung zu erzielen ist. VONKENNEL und ZINGSHEIM ziehen an Hand ihres ausführlichen Artikels den Schluß, daß auch alle Therapieversuche mit neuen Mitteln, selbst mit Corticosteroiden, fehlgeschlagen seien. UHLMANN weist darauf hin, daß bis heute noch kein Arzneimittel zur Verfügung steht, das zu einer Dauerheilung der Psoriasis führen könnte. GIARDINA meint in einer Übersicht über die gebräuchlichsten Formen der externen und internen Psoriasistherapie, daß sich eine signifikante Wirkung bisher nur von Medikamenten feststellen ließ, die einen schweren Eingriff in den Gesamtstoffwechsel bedeuten. Demgegenüber stellt SCHOLTZ die Forderung auf, daß bei einer so gutartigen Krankheit keine Medikamente mit schädigenden Nebenwirkungen gebraucht werden dürfen. WRIGHT hebt schließlich hervor, daß die Psoriasis der Kombinationsfälle auf die übliche Lokalbehandlung nicht schlechter anspricht als die unkomplizierte Psoriasis, die arthritischen Veränderungen dieser Patienten seien jedoch sehr therapieresistent.

An Hand des Patientengutes der Universitätshautklinik Tübingen sollen kurz 3 Hauptgruppen der Behandlung hervorgehoben werden:

1. Vorzugsweise Behandlung mit klassischer Therapie

Die klassische Therapie nimmt immer noch den größten Raum in der Psoriasisbehandlung ein. Insgesamt wurden 697 Patienten mit Psoriasis vulgaris (331 Männer und 366 Frauen) und 20 Patienten mit Psoriasis arthropathica (10 Männer und 10 Frauen) mit Cignolin in verschiedenen Konzentrationen, Salicylpräparaten und Hg-Präzipitat behandelt. Variiert wurde diese Behandlung u.a. noch mit Teer, Zinkverbindungen, Ichthyol, Arsen, Drew-Salbe, Vitaminen, UV-Bestrahlungen u.a.

IPPEN, der die große Zahl der empfohlenen externen antipsoriatischen Mittel und Methoden in 2 Hauptgruppen unterteilt, nämlich 1) in Mittel mit Wirkung gegen die im Übermaß produzierten Schuppen und 2) in Mittel, deren Wirkung wenigstens vorübergehend alle Symptome des Psoriasisherdes beseitigen, hebt letzten Endes hervor, daß Cignolin und UV-Bestrahlung auch heute noch die Eckpfeiler der antipsoriatischen Therapie sind.

2. Vorzugsweise Behandlung mit Psoil

Vorwiegend mit Psoil, einer Benzoxathiol-Hydrocortison-Kombination, wurden 20 Männer und 7 Frauen mit Psoriasis vulgaris behandelt, Psoriasis arthropathica-Patienten waren von einer reinen Psoilbehandlung ausgenommen. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Psoilbehandlung in den meisten Fällen mit Cignolin o.a. kombiniert wurde. Bemerkenswert ist, daß bei 2 Patienten eine Überempfindlichkeit gegen Psoil beobachtet wurde.

SCHÖLDGEN berichtet über die Behandlungsergebnisse mit Psoil bei 72 Patienten. Er wandte das Medikament im Wesentlichen zwischen 10 und 40 Tagen an. Dabei wurden 26 Kranke erscheinungsfrei, 23 zeigten Restinfiltrate, 13 eine noch ausreichend gute Wirkung, 7 nur geringe Wirkung und 3 eine Verschlechterung. Er bezeichnet das Medikament als "Fort-

schritt" in der Behandlung der Schuppenflechte. Auch WEITGASSER berichtet über seine Erfahrungen mit Psoil an 172 Kranken. Bei 43 Kranken sah er ein Schwinden der Erscheinungen innerhalb 2 Wochen, bei 81 Kranken innerhalb 4 Wochen, keinen Einfluß hatte das Präparat in 21 Fällen und in 17 Fällen war eine Verschlimmerung festzustellen.

3. Vorzugsweise mit Corticosteroiden

Patienten mit Psoriasis vulgaris wurden insgesamt 70 mal (41 Männer, 29 Frauen), Patienten mit Psoriasis arthropathica insgesamt 13 mal (8 Männer, 5 Frauen) mit Corticosteroiden behandelt. Zu beachten ist jedoch auch hier, daß in den meisten Fällen eine Kombination mit Cignolin u.a. angewandt wurde.

Über die Indikation einer Corticosteroidtherapie bei Psoriasis vulgaris schreibt RIMBAUD: Die Behandlung der Psoriasis mittels Corticosteroiden hat keinen a priori-Einfluß auf den Ablauf des Krankheitsbildes, sie ist daher nicht als dessen Grundbehandlung zu betrachten und nur bei 3 besonderen Formen (Erythrodermie, akutes Aufflammen der Arthropathie, inverse Psoriasis der Beugeflächen) indiziert. KORTING befürwortet eine innerliche Cortisontherapie nur bei schweren Fällen (Psoriasis arthropathica, Psoriasis pustulosa, psoriatische Erythrodermie), ebenso wie BURCKHARDT. TOMASINI hebt hervor, daß eine Corticosteroidtherapie zu schnellerem Erfolg und weniger häufigen Rezidiven führt. BUREAU, JARRY und BARRIERE halten eine Corticosteroidtherapie für hervorragend, betonen jedoch, daß das Cortison ohne Einfluß auf die Hauterscheinungen bleibt.

Abschließend kann man wohl mit WORINGER, BEER und RISOLD die Auffassung vertreten, daß die Corticoide einen Platz unter den Therapeutica der Psoriasis finden können, wenn sie mit Bedacht und kritisch angewandt werden.

C. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wird - nach anfänglicher Zusammenfassung der in der Literatur dargestellten Zusammenhänge zwischen Psoriasis vulgaris und Psoriasis arthropathica sowie einer kurzen Übersicht der bisherigen Vermutungen und Ansichten über Ätiologie und Pathogenese - über die Auswertung der Laborbefunde sowie der aus den Krankenblättern ersichtlichen anamnestischen Angaben berichtet.

Einmal ist hervorzuheben, daß die Fülle der vorhandenen Literatur es unmöglich machte, alles zu berücksichtigen, es wurden daher vorwiegend die in den letzten 10 - 15 Jahren wichtigsten Veröffentlichungen verwertet.

Bei den 45 Patienten mit Psoriasis arthropathica handelt es sich durchweg um Patienten, bei denen die Diagnose einwandfrei feststand oder mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. Trotzdem ist es möglich, daß bei wenigen dieser Patienten vielleicht keine echte psoriatische Arthropathie vorlag, dies kann jedoch heute kaum noch festgestellt werden. Auf keinen Fall wurden in diese Gruppe Patienten aufgenommen, bei denen mit hoher Wahrscheinlichkeit nach den vorliegenden Angaben eine Psoriasis mit einer zum Formenkreis der Arthrosis deformans gehörenden Gelenkaffektion vorlag.

Weiter ist zu berücksichtigen, daß manche Kapitel - vor allem, was die Laboruntersuchungen anbetrifft - vielleicht deshalb keine einwandfreien oder aber der Literatur widersprechenden Ergebnisse enthalten, weil die betreffende Untersuchung nur bei wenigen Patienten vorgenommen wurde, dies betrifft z.B. Kap.II/7, hier wurde von 45 Patienten mit Psoriasis arthropathica nur in 7 Fällen eine Elektrophorese durchgeführt. Dasselbe gilt - weniger deutlich - für die Harnstoff- und Kreatininbestimmungen.

Im Kapitel über die anamnestischen Angaben besteht sicherlich hinsichtlich der Richtigkeit der Ergebnisse - z.B. beim

Alter über den 1.Klinikaufenthalt - kein Zweifel. Andererseits müssen die Angaben über das erstmalige Auftreten von Gelenk- und Hauterscheinungen manchmal kritisch betrachtet werden. Im Kapitel über die Häufigkeit der Rezidive konnten nur die Rezidive in dem betreffenden ausgewerteten Zeitraum berücksichtigt werden.

D. Zusammenfassung

Einleitend wird an Hand der vorliegenden Literatur über das Für und Wider eines Zusammenhangs von Psoriasis vulgaris mit rheumatischen Erkrankungen eingegangen. Danach folgt ein kurzer Überblick über Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis und eines sich daraus möglicherweise abzuleitenden Zusammenhangs zwischen Psoriasis und Gelenkaffektionen.

Der spezielle Teil der Arbeit befaßt sich mit der Auswertung der Laborbefunde und der vom Patienten angegebenen Daten, die im Krankenblatt festgehalten sind. Die Auswertung wurde an insgesamt 835 Patienten (438 Männer und 397 Frauen) mit Psoriasis vulgaris und 45 Patienten (24 Männer und 21 Frauen) mit Psoriasis arthropathica vorgenommen.

Folgende Ergebnisse konnten gewonnen werden:

1) Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) liegt bei Patienten mit Psoriasis vulgaris meist im Normbereich, ist jedoch bei Patienten mit Psoriasis arthropathica in 1/3 der Fälle erhöht, in einem weiteren 1/3 stark erhöht und nur in 1/3 der Fälle normal.

2) Die Zahl der Leukocyten pro mm^3 ist sowohl bei Psoriasis vulgaris als auch bei Psoriasis arthropathica in der Regel normal, männliche Patienten mit Psoriasis vulgaris weisen jedoch ein Maximum im erhöhten Bereich auf, bei männlichen Patienten mit Psoriasis arthropathica findet sich ein 2.Maximum sogar im stark erhöhten Bereich (s.Abb.2).

3) Im Gegensatz zu verschiedenen Autoren kann eine Vermehrung der Lymphocytenzahl nicht festgestellt werden, Patienten mit Psoriasis arthropathica zeigen sogar einen deutlichen Gipfel der Kurve im verminderten Bereich (Abb.3).

4) Bei Psoriasis arthropathica ist im Vergleich zur Psoriasis vulgaris die Zahl der eosinophilen Granulocyten häufiger erhöht. Die Tendenz einer Erhöhung der Eosinophilen ist bei Psoriasis vulgaris bei Männern, bei Psoriasis arthropathica bei Frauen ausgeprägter (Tab.1).

5) Die Zahl der Monocyten ist bei Psoriasis vulgaris in 25,4%, bei Psoriasis arthropathica in 17,6% der Fälle erhöht, auffallend ist, daß eine Erhöhung in einem deutlich größeren Prozentsatz bei männlichen Patienten vorliegt (Tab.1).

6) Die Bestimmung der Transaminasen (SGOT und SGPT) ergeben in der Regel keine von der Norm abweichenden Werte (Tab.2).

7) Die Lactatdehydrogenase ist bei Psoriasis vulgaris in 16,6% der Fälle erhöht, bei Psoriasis arthropathica in 30% der Fälle. Die Erhöhung ist bei Psoriasis vulgaris bei Männern deutlicher, bei Psoriasis arthropathica sind vorwiegend Frauen von der Erhöhung betroffen (Tab.2).

8) Die Bestimmung des Harnstoffs im Serum ergibt, daß bei Psoriasis vulgaris in 30,7% der Fälle (Männer 34,2%) erhöhte Werte vorliegen, bei Psoriasis arthropathica weisen nur 18,7% der Fälle (Frauen 33,3%) erhöhte Werte auf (Tab.3).

9) Die Bestimmung des Kreatinins im Serum ergibt praktisch nur Normalwerte (Tab.3).

10) Eine Erhöhung der Gammaglobulinfraktion findet sich bei männlichen Patienten mit Psoriasis vulgaris in 37,1% der Fälle, bei Frauen in 20,8%. Bei Patienten mit Psoriasis arthropathica waren nur 2 mal Normalwerte zu beobachten (Abb.4).

11) Der Antistreptolysintiter ist bei Psoriasis vulgaris in 12% und bei Psoriasis arthropathica in 22,2% der Fälle erhöht. Das Verhältnis Männer : Frauen ist bei Psoriasis vulgaris 10,4% : 13,6% und bei Psoriasis arthropathica 25% : 16,6% (Tab.4).

12) Der Rheumafaktor ist bei Psoriasis vulgaris in 7,3%, bei Psoriasis arthropathica in 11,7% der Fälle positiv. Die Forderung, daß eine Psoriasis arthropathica nur dann vorliegt, wenn der Rheumafaktor negativ ausfällt, scheint daher nicht berechtigt (Tab.4).

13) Das C-reaktive Protein ist bei Psoriasis arthropathica häufiger positiv als bei Psoriasis vulgaris (64,2% : 14,9%) (Tab.4).

14) Das Alter beim Auftreten der 1.Hauterscheinungen liegt bei Psoriasis vulgaris hauptsächlich zwischen 10 und 19 Jahren bei Frauen und zwischen 20 und 29 Jahren bei Männern. Bei Psoriasis arthropathica ergibt sich für Männer ein Plateau der Kurve zwischen 10 und 49 Jahren, Frauen weisen das 1.Maximum zwischen 20 und 29 Jahren und ein 2.Maximum zwischen 50 und 59 Jahren auf.

15) Das Alter beim 1.Auftreten der Gelenkbeschwerden bei Psoriasis arthropathica ergibt eine gleichmäßige Verteilung bei Männern zwischen dem 40. und 80.Lebensjahr, bei Frauen liegt das Maximum zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr (Abb.6). Eine vergleichende Übersicht über das Verhältnis des Auftretens der 1.Hauterscheinungen zum 1.Auftreten der Gelenkaffektionen gibt Tab.6.

16) Bei der Dauer des 1.Klinikaufenthaltes stellt sich bei der Auswertung heraus, daß Patienten mit Psoriasis arthropathica durchschnittlich 10 Tage länger stationär behandelt werden als Patienten mit Psoriasis vulgaris (Abb.7 und Tab.5).

17) Im Hinblick auf die Zahl der Rezidive weisen die Kurven von Psoriasis vulgaris und arthropathica keinen großen Unterschied auf (Abb.8).

Abschließend wird ein kurzer Abriß über die Therapie gegeben, diese wird in 3 Hauptgruppen eingeteilt:

1) vorzugsweise Behandlung mit klassischer Therapie
2) vorzugsweise Behandlung mit Psoil
3) vorzugsweise Behandlung mit Corticosteroiden.

Die nachfolgende Tabelle (Tab.7) zeigt noch einen abschließenden Überblick über die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der wichtigsten Laboruntersuchungen.

Tab.7: Abschließende Übersicht über die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der wichtigsten Laboruntersuchungen

Laboruntersuchung	Erhöhte Werte bei Psoriasis vulgaris	Erhöhte Werte bei Psoriasis arthrop.	Differenz	Differentialdiagn. Verwertbarkeit
BSG	15,7%	64,3%	+ 48,6%	gegeben
Leukocyten	17,7%	42,8%	+ 25,1%	gegeben
Lymphocyten	16,4%	10,7%	- 5,7%	keine
Eosinophile	26,0%	33,4%	+ 7,4%	keine
Monocyten	25,4%	17,6%	- 8,2%	keine
Harnstoff	28,8%	18,7%	- 10,1%	fraglich
Kreatinin	2,52%	0,0%	- 2,52%	keine
SGOT	3,44%	0,0%	- 3,44%	keine
SGPT	1,69%	0,9%	- 0,79%	keine
AST	10,1%	22,2%	+ 12,1%	fraglich

Literaturverzeichnis

1) ABELE, D.C., DOBSON, R.L. and GRAHAM, J.B. — Heredity and Psoriasis. Study of a large family. Arch.Derm.(Chicago) 88, 38-47 (1963)

2) AGOSTINI, A., ZANCA, A. e CARRERI, V. — Osservazioni sulla durata delle degenze degli psoriasici in rapporto a differenti indirizzi terapeutici ed in particolare all'indrizizzo terapeutico misto: triamcinolone, sulfamidici, antidiabetici, anabolizzanti proteici. G.ital.Derm.54, 252-257 (1963)

3) ALIBERT, J.L. — Précis theoriques et pratique sur les maladies de la peau. Ed.2.Paris:Caille et Ravier (1822)

4) ARENDT, W. — Arthropathia bei Psoriasis oder Arthropathia psoriatica? Dtsch.Gesundh.-Wes.16, 229-231 (1961)

5) ARENDT, W. — Die sog. Arthropathia psoriatica Z.ärztl.Fortbildung (Jena), 60, 944-953 (1966)

6) BAHGAT, N.EL DIN and FATTAH, A. — Psoriatic arthritis in Egypt Dermatologica (Basel) 134, 135-151 (1967)

7) BAIRD, K.A. — A new and effective treatment for psoriasis Derm.int.(Philad.) 4, 155-158 (1965)

8) BAKER, H., GOLDING, D.N. and THOMPSON, M. — Psoriasis and arthritis Ann.intern.Med.58, 909-925 (1963)

9) BAKER, H. GOLDING, D.N. and THOMPSON, M. — Atypical polyarthritis in psoriatic families. Brit.med.J. 1963, II, 348-352

10) BARDUAGNI, O. — Attuali aspetti della psoriasi Atti Soc.ital.Derm.Sif. 1963, 438-440

11) BAZIN, E. — Affections cutanees d'origine arthritique et nerveuse Paris 1860

12) BERGER, W. — zit. nach KONRAD u. RAVELLI

13) BERGMANN, S. — Distribution of gamma globulin groups in sera from patients with allergy and psoriasis Acta allergol.(Kobenh.) 11, 200-202 (1957)

14) BOLGERT, M., BLAMOUTIER, J. et MORET — Etude de l'electrophorese dans treize cas de psoriasis Ann.de Dermat.81, 616-620 (1954)

15) BOLGERT, M., BLOCH-MICHEL, de GRACIANSKY, LIEVRE, PIRET und SOULE — Le psoriasis.Aspectes dermatologiques, rhumatologiques et psychologiques. (Table ronde) Cah.Coll.Med.Hop. Paris 7, 241-260 (1966)

16) BOLLET, A.J. und TURNER, R.E. — Psoriasis. (Conf.on Psoriasis, New York Acad.of Sci., 9.V.1958) Ann.N.Y.Acad.Sci.73, 913-1037 (1958)

17) BOURDILLON — zit. nach ROSENBERG, E.F.

18) BRAUN-FALCO, O. — Übersicht über neuere Behandlungsverfahren der Psoriasis vulgaris (Vit.D_2, Folsäure, Milchsäure u.a.) Therapiewoche 13, 180-192 (1963)

19) BRAUN-FALCO, O. et MARGHESCU, S. — Resultats de l'electrophorese serique chez 30 psoriasiques Bull.Soc.franc.Derm.Syph.70, 224-227 (1964)

20) BRAUN-FALCO, O. — Zur Praxis der Psoriasisbehandlung Dtsch.med.Wschr.90, 1995-1998 (1965)

21) BURCKHARDT, W. — Therapie der Psoriasis Ther.Gegenw. 102, 1098-1110 (1963)

22) BUREAU, Y., JARRY, A. et BARRIERE — Psoriasis arthropatique traite depuis 18 mois par la cortisone Bull.Soc.franc.Dermat.61, 288-289 (1954)

23) BUREAU, Y., JARRY, A. et BARRIERE — Reflexions sur la corticotherapie prolongée des rhumatismes psoriasiques. A propos de cinq observations. Bull.Soc.franc.Derm.Syph.65, 330-331 (1958)

24) CARRILLO, J.M. — Tratamiento de la psoriasis con dithranol y banos de alquitran Actas dermo-sif.(Madr.) 57, 389-391 (1966)

25) CERNOHORSKY, J. — Antistreptolysin titre in child psoriasis
Csl.Derm.37, 300-306 (1962) tschechisch mit engl. Zus.Fassung

26) CHARPY, J. — Etio - pathogénie du psoriasis
Proc. 10th Internat.Congr.of Dermatol. London 1952. 388-389 (1953)

27) CHURCH, R. — The prospect of psoriasis
Brit.J.Dermat.70, 139-145 (1958)

28) COMAISH, S. — Ingram method of treating psoriasis
Arch.Derm.(Chicago) 92, 56-58 (1965)

29) CORICCIATI, L. — Contributo clinico e inquadramento nosologico di una speciale forma di psoriasi artropatica
Minerva derm.(Torino) 34, 739-745 (1959)

30) CSOKA, A. und BIRO, L. — Ergebnisse bezüglich infektiöser Ätiologie der Psoriasis
Börgyoy.Szemle 9, 83-88 (1955)
Ungar. mit dtsch. Zus.Fassung

31) DANIELSEN, L. — Immuno-electrophoretic analysis of serum proteins in psoriasis and psoriatic arthritis
Acta rheum.scand.11, 112-118 (1965)

32) DARIER — zit. nach GRÜNEBERG

33) DEVERGIE — zit. nach ROSENBERG, E.F.

34) DVORSZKY, K. und FAUST, F. — Zur Vererbung der Psoriasis
Börgyogy.vener.Szle 40, 183-184 (1964) Ungar.m.dtsch.u.franz. Zus.fassung

35) FANINGER, A. — Ätiologie der Psoriasis
Med.Pregl.14, 405-409 (1961)
Serbo-kroatisch mit dtsch, engl. und franz. Zus.fassung

36) FARBER, E.M. — Clinical course of psoriasis
Csl.Derm.38, 322-327 (1963)
engl. Zus.Fassung

37) FEDOROVSKAYA, R.F. FORTUNATOV, M.N. and DOBROTINA, N.A. — The specific features of psoriasis in children
Vestn.Derm.Vener.(Mosk.) 36, Nr.2, 28-35 (1962), russisch mit engl. Zus.Fassung

38) FEIJOO, F.N. — Proteinemia en la psoriasis Arch.argent.Dermat.7, 243-246 (1957)

39) FUGA, G.C. — Considerazioni a proposito di un particolare quadro di psoriasi artropatica. (Spondilite anchilosante con impegno artroperiferico) Dermatologia (Napoli) 9, 9-14 (1958)

40) GAHLEN, W. und SCHÜZ, I. — Zur Phasenspezifität des Beginnalters bei Psoriasis Derm.Wschr.153, 385-394 (1967)

41) GANS, O. — Some observations on the pathogenesis of psoriasis Arch.of Dermat.66, 598-611 (1952)

42) GIARDINA, A. — Stato attuale della terapia della psoriasi e possibilita interpretative etiopatiogenetiche Dermatologia (Napoli) 15, 478-530 (1964)

43) GRAYSON, L.D. and SHIAR, H.M. — Psoriatic family tree A.M.A.Arch.Derm.79, 661-664 (1959)

44) GRÜNEBERG, Th. — Artikel über Psoriasis vulgaris im Handbuch der Venerologie und Dermatologie Bd.II/1 S.472 (GOTTRON-SCHÖNFELD) (1958)

45) HÄUSSLER, I. und JAHN, H. — Untersuchungsergebnisse bei Psoriasis arthropathica Derm.Wschr.146, 242-253 (1962)

46) HAMBRICK, G.W.jr. — Psoriasis. (Conf.on Psoriasis, New York Acad.of Sci., 9.V.1958) Ann.N.Y.Acad.Sci.73, 913-1037 (1958)

47) HEILMEYER, L. und BEGEMANN, H. — Blut und Blutkrankheiten (aus dem Lehrbuch der Inneren Medizin, 2.Aufl., Springer-Verlag 1961), S.377

48) HEILMEYER, L. und MÜLLER, W. — Die rheumatischen Erkrankungen (aus dem Lehrbuch der Inneren Medizin, 2.Aufl., Springer-Verlag 1961), S.328

49) HEISKELL, C.L. REED, W.B., WEIMER, H.E., BECKER, S.W. and CARPENTER, C.M. — Serum protein profiles in psoriasis and arthritis Arch.Derm.(Chicago) 85, 708-715 (1962)

50) HELLIER, F.F. and WHITEFIELD, M. — The treatment of psoriasis with triacetoxyanthracene Brit.J.Derm.79, 491-496 (1967)

51) HORNSTEIN, O. — Zur nosologischen Stellung der Psoriasis arthropathica Arch.klin.exp.Derm.214, 622-651 (1962)

52) HOROWSKI, E. — Gelenkbeteiligung bei der Psoriasis und experimentelle Untersuchungen zu den Gefäßveränderungen Diss.1968

53) HURIEZ, C. — Synthese ätio-pathogenetischer Faktoren und aktueller therapeutischer Probleme der Psoriasis Hautarzt 11, 149-155 (1960)

54) INGRAM, J.T. — The approach to psoriasis Brit.Med.J. 4836, 591-594 (1953)

55) IPPEN, H. — Grundfragen der externen Psoriasis-Therapie Arch.klin.exp.Derm.227, 202-216 (1966)

56) JANSSON, H. — Statistische Betrachtungen zur Anamnese von Psoriasiskranken Z.Hautkrkh.21, 215-218 (1956)

57) Hautklinik JENA — Psoriasis arthropathica 59j.Bauer Derm.Wschr.148, 610 (1963)

58) Hautklinik JENA — Psoriasis arthropathica 58j.Rentner Derm.Wschr.148, 610 (1963)

59) Hautklinik JENA — Psoriasis arthropathica 72j.Rentner Derm.Wschr.148, 610 (1963)

60) JERZMANOWSKI, A. and ONISK, Z. — Investigations of anti-alpha-staphylolysin (Asta) and anti-streptolysin O (ASO) titres in the course of psoriasis Przegl.Derm.54, 43-49 (1967) Polnisch mit engl. Zus.fassung

61) KIPPING, D. — Beitrag zur Kenntnis der Serumenzyme bei der Psoriasis Z.Haut- u. Geschl.Kr.42, 759-764 (1967)

62) KNUDSEN, E.A. — Treatment of psoriasis with tar baths Brit.J.Derm.75, 428-433 (1963)

63) KOGON, G.Kh. — Etiology and pathogenesis in artropatic psoriasis
Vestn.Derm.Vener.(Mosk.) 1963, 35-38 Russisch

64) KOKIC-DESPOTOVIC, O. — L'arthrite rhumatoide avec psoriasis
Srpski Arh.celok.Lekarst.83, 397-400 (1955). Serbisch mit franz. Zus.Fassung

65) KONRAD, J. und RAVELLI, A. — Psoriasis und Arthritis psoriatica
Hautarzt 6, 395-397 (1955)

66) KONOPIK, J. — Contribution to the etiopathogenesis of psoriasis
Csel.Derm.38, 346-351 (1963)
Tschechisch mit engl. Zus.fassung

67) KONOPIK, J. — Zur Diagnose der latenten Psoriasis
Arch.klin.exp.Derm.227, 841-844 (1966)

68) KOROSSY, A., BOSZÖRMENYI, J., GOZONI, M. und FEJER, E. — Untersuchungen bei an Psoriasis leidenden Patienten zur Feststellung der ätiologischen Rolle von tonsillären Herden und von hämolytischen Streptococcen
Börgyogy.vener.Szle 13, 75-85 (1959)
Ungarisch mit dtsch. Zus.fassung

69) KORTING, G.W. — Interne Therapie (der Psoriasis)
Arch.klin.exp.Derm.227, 216-228 (1966)

70) KREBS, A. — Über Psoriasis arthropathica
Schweiz.med.Wschr.92, 29-35 und 72-77 (1962)

71) KREBS, A., HESS, M. und BÜTLER, R. — Vergleichende immunelektrophoretische Untersuchungen bei Psoriasis arthropathica, Psoriasis vulgaris und primär-chron.-Polyarthritis
Schweiz.med.Wschr.93, 492-495 (1963)

72) KREBS, A., HESS, M. und BÜTLER, R. — Immunelektrophoretische Untersuchungen bei Psoriasis arthropathica, Psoriasis vulgaris und primär-chron.-Polyarthritis
Dermatologica (Basel) 127, 86-93 (1963)

73) KREBS, A. und SCHALTEGGER, H.
Experimentelle Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus von Chrysarobin und Dithranol bei Psoriasis (Indizien für eine cytostatische Wirkung an der Epidermis) Dermatologica (Basel) 131, 1-27 (1965)

74) LAGERHOLM, B., LODIN, A. and GENTELE, H.
Plasma proteins in psoriasis vulgaris
Acta dermato-vener.(Stockh.)38, 151-154 (1958)

75) LANGHOF, H. und MÜLLER, H.
Zur Ätiologie und Therapie der Psoriasis arthropathica
Hautarzt 15, 662-666 (1964)

76) LASSUS, A., MUSTAKALLIO, K.K., PUTKONEN, T. und RECHARDT, L.
Infektionskrankheiten und Psoriasis
Arch.klin.exp.Derm.227, 238-240 (1965)

77) LAUGIER, P., BULTE, Cl. et LENYS, R.
A propos du rhumatisme psoriasique
Bull.Soc.franc.Derm.Syph.68, 292-294 (1961)

78) LAUGIER, P. et ZIMMER, J.
Electrophorese dans le psoriasis II
Zentr.blatt f. Haut- u.Geschl.krankh. 117, (1964), S.131

79) LAUGIER, P., LEVY, J-F. et ZIMMER, J.
Eléctrophorèse et immuno-éléctrophorèse du serum de psoriasiques
Bull.Soc.franc.Derm.Syph.71, 375-378 (1964)

80) LIENCE, E.
Artropatia psoriatica.Estudio de 51 casos y revision del problema
Med.clin.(Barcelona) 37, 221-228 (1961)

81) LIERDE, L.van
Rhumatisme psoriasique
Arch.belges Derm.16, 225-234 (1960)

82) LIEVRE, J.A. et BREUZARD, J.
Le probleme du rhumatisme psoriasique
Rev.Rhumat.23, 549-566 (1956)

83) LODIN, A., GENTELE, H., LAGERHOLM, B. and KARLTORP, N.
Psoriatic arthritis and elevated E.S.R.
Acta dermato-vener. (Stockh.) 37, 459-464 (1957)

84) LOMHOLT, G.
Psoriasis. Prevalence, spontaneous course and genetics. A census study on the prevalence of skin deseases on the Faroe Islands.
Copenhagen: G.E.C. Gad 1963. 295 S.

85) MARCO, S.de e BIGNAMI, A. — L'artropatia psoriasica. Contributo anatomopatologico Policlinico Sez.prat.69, 1073-1082 (1962)

86) MELCZER, N. — Etiology and pathogenesis of psoriasis vulgaris Csl.Derm.38, 337-340 (engl.Zus.fass.)

87) MICHELSON, H.E. — The unusual in psoriasis Arch.of Dermat.78, 9-13 (1958)

88) MILIAN — zit. nach GRÜNEBERG

89) MOM, A.M. — Aspectos geneticos de la psoriasis Rev.argent.Derm.48, 13-15 (1964)

90) MORTON, O. — The treatment of flexural psoriasis with triamcinolone ointment Brit.J.Derm.74, 361-363 (1962)

91) NAEGELI — zit. nach PALDROCK u. POOMAN

92) NEUMANN, E., BELSAN, I. und BLAZKOVA, B. — Lactic dehydrogenase and succinic dehydrogenase in psoriasis Brit.J.Derm.79, 160-163 (1967)

93) NIERMANN, H. — Versuch der Bestimmung des Erbgangs bei der Psoriasis vulgaris nach Untersuchung von Zwillingen Arch.klin.exp.Derm.227, 284-286 (1966)

94) NOBL, G. — Zur Kenntnis der Psoriasis arthropathica Arch.Derm.Syph.(Berlin) 123, 632-657 (1916)

95) PALDROCK u. POOMAN — Leukocytenformel und vergleichende Daten bei Psoriasis in Eesti Dermat.Wschr.(Leipzig) 97, 1807, (1933)

96) PECORA, G. — Il ricambio creatinico nella psoriasi Il Dermosifilogr.25, Suppl., 620-625 (1951)

97) PRAKKEN, J.R. — Das Rendement der klinischen Psoriasisbehandlung Dermatologica (Basel) 117, 379-386 (1958)

98) RADL, J., KRAUS, Z., TOUSEK, M. und SHRBENA, B. — Studien über Blutlipide, Lipoproteine und Proteine bei Psoriasis Dermat.Wschr.135, 609-612 (1957)

99) REED, W.B. und BECKERS, S.W. — Psoriasis and arthritis
A.M.A.Arch.Derm.81, 577-585 (1960)

100) RETORNAZ — zit. nach GRÜNEBERG

101) RICCIARDI, L. — Comportamento della protidemia nella psoriasi. Studio elettroforetico
Giorn.ital.Dermat.93, 154-161 (1952)

102) RIMBAUD, P. — Corticotherapie et psoriasis
Bull.Soc.franc.Derm.Syph.71, 274-279 (1964)

103) ROBECCHI, A. — Il contributo della clinica, del laboratorio e della radiologia all'individuazione et all'inquadramento nosografico dell'artrite psoriasica
Minerva derm.(Torino) 38, 205-209 (1963)

104) ROSENBERG, E.F. — The problem of arthritis and psoriasis
Illinois med.J.114, 201-211 (1958)

105) RUSZCZAK, Z. und PROSZYNSKA-KUCZYNSKA, W. — Electrophoretic pattern of serum proteins in psoriatics
Przegl.Derm.52, 381-385 (polnisch mit engl. Zus.fassung)

106) SAMITZ, M.H. — Revision de los enfoques terapeuticos de la psoriasis
Arch.argent.Derm.10, 289-302 (1960)

107) SCHNEIDER, R. — Elektrophoretische Untersuchungen bei der Psoriasis vulgaris, der psoriatischen Erythrodermie und der psoriatischen Arthropathie
Arch.klin.exp.Dermat.202, 110-119 (1956)

108) SCHNYDER, U.W. — Genetik der Psoriasis
Arch.klin.exp.Derm.227, 143-150 (1966)

109) SCHÖLDGEN, W. — Die ambulante Behandlung der Psoriasis mit Psoil
Aesthet.Med.(Berlin) 16, 275-280 (1967)

110) SCHOLTZ, J.R. — Remark on the clinical management of psoriasis
Jap.J.Derm.73, 225-230 (1963)

111) SCHUSTER, D.S., LEA, W.A.jr., BLOCK, W.D. and CURTIS, A.C.
Electrophoretic studies in psoriasis
Arch.of Dermat.77, 713-714 (1958)

112) SCHWARZ, K.
Zum Problem der modernen Psoriasis-Therapie
Praxis (Bern) 56, 217-225 (1967)

113) STAUFFER, H.
Beobachtungen an Psoriasis
Dermatologica (Basel) 117, 413-428 (1958)

114) STÜTTGEN
Psoriasis arthropathica bei einem 24-jährigen Manne
Vereinig.Düsseldorfer Dermatologen, Sitzung am 20.V.1953

115) STÜTZEL-GERNECK, I.
Schuppenflechte und Blutbild
Dermat.Wschr.(Leipzig) 100, S.613 (1935)

116) SZODORAY, L.
Über die Frage der Therapie der Psoriasis
Dtsch.Gesundh.-Wes.16, 234-235 (1961)

117) TEMIME, P. et DEPIEDS, R.
Analyse immuno-éléctrophorétic des serums de dix cas de psoriasis
Bull.Soc.franc.Dermat.65, 174-175 (1958)

118) TIEDEMANN, H.
Der heutige Stand von Prognose, Prophylaxe und Therapie der Psoriasis vulgaris et arthropathica
Neue med.Welt 1950, 346-352

119) TOMASINI, C.
Contributo alla valutazione della terapia della psoriasi con triamcinolone, anabolizzanti et antidiabetici orali
G.ital.Derm.105, 561-568 (1964)

120) UHLMANN, W.-J.
Beitrag zur Behandlung der Psoriasis vulgaris
Dtsch.med.J.15, 519-522 (1965)

121) VONKENNEL, J. und ZINGSHEIM, M.
Psoriasis vulgaris
Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J.JADASSOHN (Springer 1963) S.836-936

122) WATANABE, S., NINOMIYA, S., MINAGAWA, S. und ARAI, S.
Statistics on psoriasis vulgaris during recent 17 years
Acta derm.(Kyoto) 54, Nr.2, Abstr.7 (1959)

123) WEITGASSER, H. Erfahrungen mit Psoil, einer Benzoxathiol-Hydrocortison-Kombination, in der Lokalbehandlung der Psoriasis vulgaris Z.f.H.-u.G., 42, 123-125 (1967)

124) WORINGER, F., BEER, P.de, RISOLD, J.-Cl. et RISOLD, M.-J. Les corticoides sont-ils un traitement ordinaire du psoriasis? Bull.Soc.franc.Derm.Syph.68, 299-301 (1961)

125) WRIGHT, V. Psoriasis and arthritis Brit.J.Dermat.69, 1-10 (1957)

126) WRIGHT, V. Psoriatic arthritis. A comparative study of rheumatoid arthritis, psoriasis, and arthritis associated with psoriasis A.M.A.Arch.Derm.80, 27-35 (1959)

127) WRIGHT, V. Psoriasis arthritis (Symposium) Proc.12.internat.Congr.Derm.1, 176-180 (1962)

128) ZABEL, R. Psoriasis pustulosa (Typ Zumbusch) mit Arthropathie. Generalisierte Pustelaussaat mit Fieberschüben, wahrscheinlich durch Butalidon und Resochin ausgelöst. Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten 112, S.53

Herrn Prof.Dr. W.SCHNEIDER danke ich für die Möglichkeit, an der Universitätshautklinik Tübingen arbeiten zu dürfen.

Herrn Prof.Dr. H.TRONNIER danke ich für die Überlassung des Themas, für seine freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit und sein förderndes Interesse für die sich etwas länger hinziehende Arbeit.

Mein Lebenslauf

Am 1.Februar 1941 wurde ich, Reinhold Maysenhölder, als Sohn des Steuerbeamten Reinhold Maysenhölder und seiner Ehefrau Emilie, geb. Brauß, in Balingen/Württ. geboren.

Von 1947 - 1951 besuchte ich die Volksschule Balingen, von 1951 ab das dortige Gymnasium. Mein Abitur bestand ich im Frühjahr 1960.

Im Sommersemester 1960 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Tübingen. Hier legte ich im Frühjahr 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab und bestand nach dem Sommersemester 1963 die ärztliche Vorprüfung.

Ich studierte weiter in Tübingen bis zu meinem Staatsexamen, das ich am 26.Januar 1967 ablegte.

Druckbüro Frau Elly HUTH, 74 Tübingen